ENERO 2010



Edición española de SCIENTIFIC AMERICAN



ASTRONOMIA
De Ptolomeo a Tycho Brahe

MEDICINA
Causas del dolor crónico

GEOLOGIA
Erupciones volcánicas apocalípticas

PALEONTOLOGIA
Hombre de Flores, ¿un nuevo homínido?

www.investigacionyciencia.es

6,00 EUROS

ENERGIA SOSTENIBLE

¿Podrían las renovables cubrir todo el consumo mundial de energía en 2030?

00400
9 770210 136004

SUMARIO

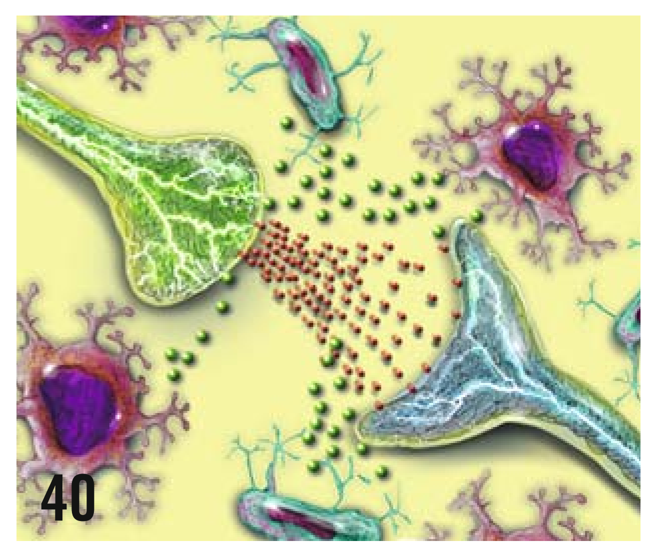
Enero de 2010/Número 400



El Sol, quizá, no nació solo.



No hace tanto, un volcán estalló en Alemania.

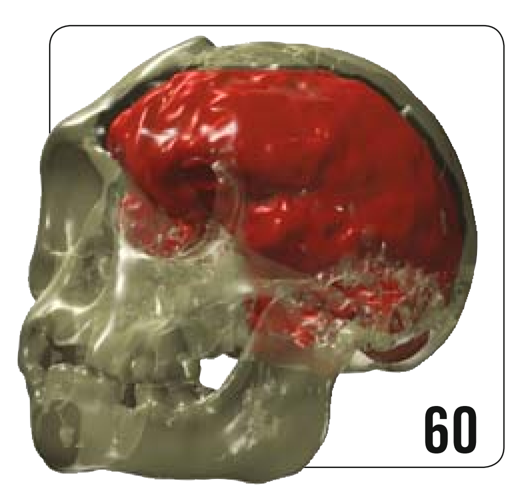


La glía puede causar una hipersensibilidad neuronal crónica que se traduce en un dolor persistente.

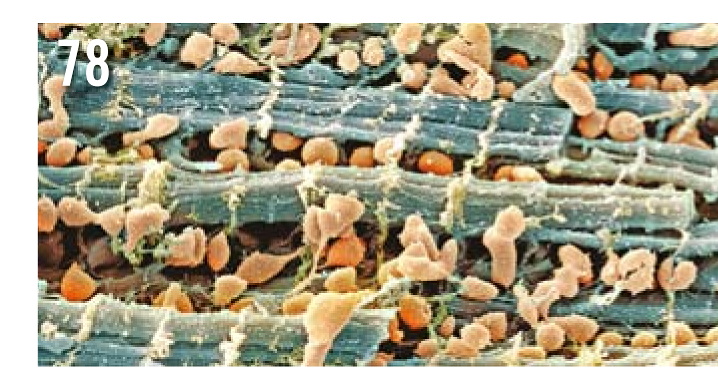
ARTICULOS



Las energías renovables podrían cubrir todas nuestras necesidades.



A pesar de su tamaño reducido, el cerebro del hombre de Flores poseía algunos rasgos avanzados.



Alojadas entre las fibrillas del músculo cardíaco, las mitocondrias garantizan el suministro de ATP.

SECCIONES

INVESTIGACION Y CIENCIA

DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
COORDINADORA DE EDICIONES Laia Torres Casas
EDICIONES Juan Pedro Campos Gómez
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Fax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

ACTING EDITOR IN CHIEF Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
CHIEF NEWS EDITOR Philip M. Yam
SENIOR WRITER Gary Stix
EDITORS Davide Castelvecchi, Graham P. Collins, Mark Fischetti, Steve Mirsky, Michael Moyer, George Musser, Christine Soares, Kate Wong
CONTRIBUTING EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Stuart F. Brown, W. Wayt Gibbs, Marguerite Holloway, Christie Nicholson, Michelle Press, John Rennie, Michael Shermer, Sarah Simpson
ART DIRECTOR Edward Bell
PRODUCTION EDITOR Richard Hunt

PRESIDENT Steven Inchcoombe
VICE PRESIDENT, OPERATIONS AND ADMINISTRATION Frances Newburg
VICE PRESIDENT, FINANCE AND GENERAL MANAGER Michael Florek

DISTRIBUCION
para España:
LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Pinares Llanos - Electricistas, 3
28670 Villaviciosa de Odón (Madrid) - Teléfono 916 657 158

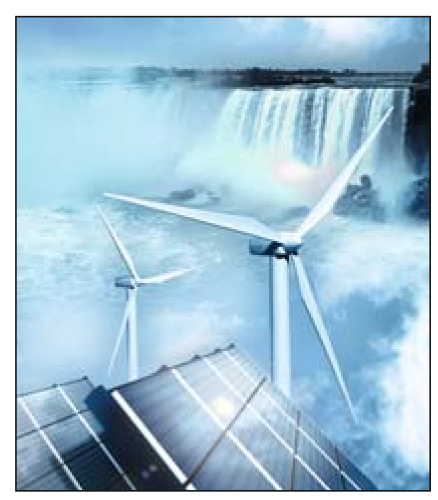
para los restantes países:
Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª - 08021 Barcelona

PUBLICIDAD
Teresa Martí Marco
Muntaner, 339 pral. 1.ª 08021 Barcelona
Tel. 934 143 344 - Móvil 653 340 243
publicidad@investigacionyciencia.es

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

M.ª Rosa Zapatero Osorio: *Las hermanas del Sol*; J. Vilardell: *Hace...*, *Apuntes*, *Energía sostenible: Objetivo 2030*; Juan Manuel González Mañas: *El dolor crónico*, *Ataque cardíaco*; Rolf Gaser: *Apocalipsis en el valle del Rin*; Carlos Lorenzo: *Nueva luz sobre el hombre de Flores*; Emma Sallent: *La astronomía antes de Galileo*; Luis Bou: *Apuntes*, *Ciencia y sociedad*; Bruno Moreno: *Apuntes*; Marián Beltrán: *Desarrollo sostenible*; Ramón Muñoz Tapia: *Taller y laboratorio*



Portada: © Fotolia/Jodie Johnson (*cataratas*); © Fotolia/raven (*turbinas eólicas* y *placas solares*)

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	65,00 euro	120,00 euro
Resto del mundo	100,00 euro	190,00 euro

Ejemplares sueltos:

El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Printer Industria Gráfica Ctra. N-II, km 600 - 08620 Sant Vicenç dels Horts (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

Recopilación de Daniel C. Schlenoff

...cincuenta años

Relatos poco creíbles. «La prensa de la Unión Soviética ha tenido a sus lectores sumidos en la perplejidad con noticias acerca de una 'revolución' en la ciencia y un 'milagro' de la técnica. Se decía que Nikolai A. Kozyrev, astrofísico, era el artífice de la revolución con su hipótesis de que el paso del tiempo era la fuente de la energía cósmica. El milagro era el aprovechamiento de una 'concentración de energía'. Tres distinguidos físicos del Presidium de la Academia de Ciencias de la U.R.S.S. se unieron en una reprimenda pública a la prensa por su 'sensacionalismo barato' y por poner sus páginas 'a disposición de personas totalmente incompetentes'. 'No nos oponemos', declararon, 'a las hipótesis atrevidas, con tal de que sean verificables'. Pero, 'este no es un caso de concentración de energía, sino de concentración de una ignorancia increíble'.»

...cien años

La ola. «¿Fue una última protesta desesperada del Viejo Océano, el que alzase su mano gigante en la oscuridad de la noche del 10 de enero y propinara al trasatlántico 'Lusitania' un golpe que sacudió y destrozó su majestuoso puente y caseta de navegación, a 23 metros sobre el mar, y aplastó la cubierta del castillo de proa y las que había bajo éste, produciendo una depresión permanente de no pocos centímetros? Cuando la masa de la ola chocó contra el parapeto y la cabina de navegación, todas las robustas ventanas de madera de doble hoja estallaron hacia adentro, lo que causó el desprendimiento de toda la obra de carpintería y dejó el armazón desnudo —y ello, recuérdese, a una altura de 23 metros por encima del nivel normal del mar—. Nos inclinamos a compartir la creencia del capitán del 'Lusitania', de que muchos de los barcos menores y de factura menos robusta desparecidos en el mar sin dejar rastro pudieran haber sido enviados al fondo a causa del aplastamiento de sus cubiertas por acción de una de las así llamadas 'olas mareales' de estas proporciones.»

[NOTA: El *Lusitania* sobrevivió a la funesta ola, pero cinco años después se hundió torpedeado por un submarino alemán.]



EL AUTOMOVIL ha cambiado los transportes y también el estilo de vida, 1910.

SCIENTIFIC AMERICAN, VOL. CII, N.º 3; 15 DE ENERO DE 1910

Autos perfectos. «Que los automóviles mostrados en las dos exposiciones de este año no exhiban novedades de naturaleza radical con relación a los modelos del año anterior avala de forma convincente el hecho de que los automóviles de hoy están tan perfeccionados como lo permiten los materiales con que se construyen y la inventiva mecánica. La actual pleamar de prosperidad en la industria automovilística se debe a que está atendiendo a las gentes de ingresos medios, que habían estado esperando a que el mercado ofreciera a bajo precio un auto verdaderamente utilizable que incorporase los últimos adelantos (*véase la ilustración*).»

...ciento cincuenta años

Campos y abonos. «El profesor Liebig, el eminente químico de Múnich (Baviera), ha escrito en fecha reciente una valiosa carta: 'A consecuencia de la restauración de los campos con guano y huesos pero con una pequeña porción de los mismos elementos de semillas y de forraje que durante siglos de cultivo se habían extraído de sus tierras, los agricultores han conseguido aumentar asombrosamente la producción. Experimentos orientados especialmente a ese fin, en seis partes del reino de Sajonia, mostraron en qué enorme cuantía se ha incrementado en Europa la producción de cereales y carne merced a la importación de 100.000 toneladas de guano al año'.»

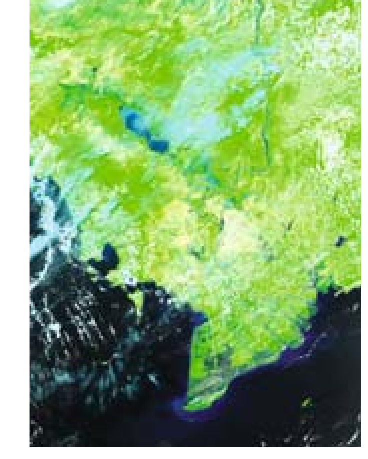
El doctor Livingstone. «El famoso viajero africano Dr. Livingstone explica en una carta desde Zambesi: 'El exuberante valle del río Shire es pantanoso y abundante en lagunas, en las que crece la planta del loto en grandes cantidades. Las gentes se afanaban en la recolección del tubérculo, que una vez hervido o tostado se asemejaba a la castaña. Son, pues, auténticos lotófagos como los que menciona Herodoto. En otra zona del valle abundan los elefantes. Una manada y otra se veían hasta donde la vista podía abarcar; eran animales muy nobles. A veces los cazamos desde nuestro pequeño vapor. La parte superior del valle está muy habitada y muchas de las colinas están cultivadas hasta arriba. Pero al no haber visto europeos hasta entonces, nos miraban con suspicacia. No apartaban los ojos de nosotros, bien armados con arcos y flechas venenosas, listos para repeler cualquier ataque, pero no hubo ninguna muestra de descortesía'.»

SALUD

Vigilancia espacial de enfermedades

La difusión de muchas enfermedades contagiosas se debe, entre otras causas, a las aves y los mosquitos. Estos vectores siguen al calor y las lluvias. Se están empezado a utilizar datos obtenidos por satélites para la detección de condiciones ambientales que pudieran ser causa de enfermedades. Ya se ha cartografiado con ellos el avance de la gripe aviar H5N1 en Asia. El pato doméstico, morador habitual de los arrozales del sudeste asiático, es uno de los principales portadores de la enfermedad. Xianming Xiao, director asociado del Centro de Análisis Espacial de la Universidad de Oklahoma, se vale de imágenes de satélite para levantar mapas de las pautas agrícolas de la región. Estos mapas señalan en qué lugares es más probable que habiten los patos y, en consecuencia, desde dónde es más probable que se difunda el virus de la gripe aviar.

También las aves migratorias transportan el virus, pero resulta más ardua la predicción de sus pautas de viaje. Xiao y sus colegas combinan las imágenes de los satélites con datos de temperaturas en superficie, obtenidos también desde satélites, para averiguar las rutas de esas aves, y así, las del virus. Estos agentes ambientales se correlacionan, auxiliados por modelos informáticos, con la difusión de la gripe en poblaciones humanas.




LOS CAMBIOS AMBIENTALES, una inundación, por ejemplo (*derecha*) en el delta del Mekong, en Vietnam, predicen brotes de enfermedades.

Como es obvio, no es posible encomendar todo el trabajo a tales observatorios orbitales. Xiao explica que, para valorar la gravedad de la difusión de la gripe aviar a partir de imágenes orbitales, fue necesario disponer también de información detallada sobre las poblaciones humanas: por ejemplo, la probabilidad de que ciertas comunidades críen patos para el consumo. "La supervisión desde satélites puede proporcionar observaciones coherentes y sistemáticas", explica Xiao. "Por otra parte, las observaciones *in situ* siguen siendo de la máxima importancia; por ello, la clave consiste en combinar unas y otras. Lo que es un auténtico problema".

—*Katherine Harmon*

EVOLUCION

Las especies nuevas aparecen en pulsos

Las especies nuevas podrían resultar de sucesos raros, no de la acumulación gradual de cambios pequeños. Así se desprende del estudio de miles de especies y sus árboles evolutivos. La conclusión cuestiona una hipótesis harto difundida, según la cual las especies cambiarían sin cesar y al compás de su entorno; las nuevas especies surgirían por acumulación de esos cambios. Hablamos de la "hipótesis de la reina roja", por el personaje de Lewis Carroll que le dice a Alicia que "aquí, ya ves, hay que correr todo lo que puedas para seguir en el mismo sitio". Es decir: las especies deberían evolucionar para conservar su nicho ecológico. Y, por ende, las especies de un mismo género deberían evolucionar gradualmente al mismo ritmo.



Mark Pagel y su equipo de la Universidad de Bristol contradicen en *Nature* estas ideas. Han estudiado, con procedimientos computacionales, las longitudes de las ramas de los árboles evolutivos de miles de especies de más de cien grupos de los reinos animal y vegetal. La "reina roja" sólo encajaba bien con un ocho por ciento de los árboles. En cambio, el 80 por ciento concordaba con un modelo en el que los cambios evolutivos ocurrían en episodios evolutivos raros. Como dice Pagel, la especiación se debería a "felices accidentes" (la aparición de una cordillera o un cambio climático).

—*Kerri Smith*

PRIMATOLOGIA

La elocuencia del mono de Campbell

El sistema de comunicación vocal utilizado por los monos de Campbell quizá represente la estructura cuasisintáctica más compleja conocida hasta ahora entre los animales.

Unos investigadores de las universidades de Rennes y de St. Andrews han grabado y analizado los gritos de los machos de seis grupos de monos de Campbell que viven en libertad en la pluviselva de Costa de Marfil. Los machos tienen seis tipos básicos de grito, pero los combinan en secuencias, específicas del contexto de que se trate, para comunicar informaciones distintas. Las águilas coronadas, por ejemplo, suscitan cuatro secuencias diferentes; los leopardos, tres. La respuesta del mono depende de cómo se haya enterado el macho de la presencia de esos animales: por haberlos visto, por haberlos oído o alertados por otras especies de monos. —*Nature*

NASA/CREADA POR JESSE ALLEN; OBSERVATORIO DE LA TIERRA A PARTIR DE DATOS OBTENIDOS DEL EQUIPO DE RESPUESTA RAPIDA MODIS (*arriba*); FUENTE: "ALICIA A TRAVES DEL ESPEJO" DE LEWIS CARROLL (*abajo*)

TRANSPORTE

Autobuses subterráneos



Por primera vez en la historia, actualmente hay más personas que viven en zonas urbanas que en el campo. Entre los muchos problemas que esto crea, no es de los menores el de transportar a tantas personas dentro de las metrópolis en crecimiento. La contaminación y el tráfico sugieren la conveniencia de no basarse en los coches, mientras que los sistemas ferroviarios son lentos de construir y excesivamente costosos.

Una posibilidad extremadamente sencilla y barata consiste en utilizar los "autobuses de tráfico rápido", que vendrían a ser un metro sobre ruedas. En estos sistemas, medianas de cemento separan carriles reservados para autobuses de alta capacidad del resto del tráfico. Los pasajeros pagan antes de subir y, después, esperan en estaciones cerradas. Cuando llega un autobús, se abren las puertas correderas, para permitir que los pasajeros suban al autobús desde un andén que está al mismo nivel que el suelo del autobús.

Los carriles libres de tráfico, la rapidez en subir al autobús y las estaciones modernas y confortables se parecen más a los sistemas de metros urbanos que al caos habitual del transporte en autobús. En Bogotá, que tiene siete líneas en funcionamiento desde 2001 (*derecha*), se efectúan en esos autobuses 1.600.00 de viajes al día. Su éxito ha permitido que la ciudad retire 7000 autobuses privados de la ciudad, y reduzca el consumo de combustible de los autobuses y la correspondiente contaminación en más de un 59 por ciento.

—Michael Moyer

ORIGENES

Los cojinetes de bolas

Si la utilidad de un invento se debiera al genio de su inventor, sería perdonable que tantas fuentes rastreen la idea del cojinete de bolas hasta un dibujo de 1497 de Leonardo da Vinci. Pero las buenas ideas, como los rasgos evolutivos útiles, tienden a surgir más de una vez, en tiempos y lugares diversos, y la idea de disponer unas piezas de modo que rueden unas sobre otras en vez de patinar o deslizarse es muy antigua. Los egipcios ya aplicaban la idea básica cuando movían grandes bloques de piedra sobre rodillos cilíndricos. Ideas similares aplicaron los constructores de Stonehenge hacia el 1800 a.C. y los artesanos que construyeron los cojinetes de forma cilíndrica para los cubos de rueda de los carros en el año 100 a.C. (En aquellos vehículos, el eje de las ruedas giraba con éstas, de tal modo que el cojinete permitía que el eje girase en contacto con el chasis del carro.)

El primer diseño de un cojinete de bolas capaz de soportar el eje de un carruaje no apareció hasta 1794, en una patente presentada por un maestro forjador galés de nombre Philip Vaughan. Los cojinetes intercalados entre la rueda y el eje permitían que éste fuera solidario del chasis del carruaje. Pero los cojinetes de bolas de hierro fundido eran frágiles y tendían a agrietarse bajo los esfuerzos mecánicos. Hizo falta el proceso Bessemer para abaratar la obtención del acero, además de la invención de la bicicleta, para introducir definitivamente el cojinete de bolas en las mentes de los ingenieros de todo el mundo. Jules-Pierre Suriray, mecánico de bicicletas parisino, patentó su modelo de cojinete de bolas de acero en 1869, y ese mismo año una bicicleta equipada con cojinetes de bolas Suriray ganó una carrera ciclista internacional.

La demanda de cojinetes de bolas —sea para automóviles, tanques o sistemas de guiado— ha impulsado a sus fabricantes a acercarse más y más al ideal de la forma esférica perfecta. Ninguna rueda giratoria durará mucho sobre su eje sin unos cojinetes mecanizados con unas tolerancias del orden de la milésima de milímetro.

Sostienen muchos que las esferas que más se acercan a la perfección son los cojinetes de los discos duros de los ordenadores, pero en realidad tal honor corresponde a las esferas de cuarzo fundido, del tamaño de una bola de ping-pong, que sirven como cojinetes de los giróscopos del satélite *Gravity Probe II*. Esos giróscopos son 30 millones de veces más precisos que cualquiera de los hasta ahora construidos.

—Peter Brown

SCOTT DALTON *Redux Pictures* (*arriba*); WOLFRAM SCHROLL *Corbis* (*abajo*)

El caballo, símbolo de poder

Los restos de inhumaciones de caballos hallados en la fortaleza ibérica de Els Vilars demuestran la importancia social de este animal

La fortaleza de Els Vilars, en Arbeca (Lérida), es el yacimiento que está arrojando mayor luz sobre la domesticación del caballo en la plana occidental catalana. Situada en la comarca de las Garrigas, constituye un claro exponente del proceso de transformación económica y social que tuvo lugar durante la Primera Edad del Hierro (775-550 a.C.). Heredera de un rico pasado cultural, la fortaleza se ha convertido en un referente privilegiado del proceso que transformó a las comunidades tribales del Bronce Final y la Primera Edad del Hierro en la sociedad estatal arcaica ibera-ilergeta.

Una fortaleza insólita

La fortaleza presenta una serie de elementos excepcionales que la convierten en un *unicum* en lo que se refiere a la arquitectura militar, el sistema defensivo y a otros aspectos, como las deposiciones rituales de fetos de caballo en su interior. Este emplazamiento singular, centro de poder en el territorio, se levantaba ostentoso en medio de la llanura ilergeta.

La presencia de una potente muralla torreada (entre 5 y 6 metros de ancho y 14 torres), un campo frisio (barrera de piedras hincadas que rodeaba la fortificación, destinada posiblemente a retener ataques con caballería montada), un espectacular foso inundable de 20 metros de longitud por 4 de profundidad y un complejo sistema de acceso, constituían una exhibición arquitectónica de poder destinada a evitar ataques sorpresa de fuerzas enemigas, a pie o a caballo, y a mostrar una arrogancia imponente frente al resto de los pobladores del territorio.

Rituales de inhumación

Las elites aristocráticas emergentes de la Primera Edad del Hierro no sólo se dotaron de grandes construcciones, sino que crearon un código simbólico de distinción social basado en distintos elementos de prestigio de uso exclusivo. Uno de ellos fue el uso del caballo como montura. La distinción entre el caballo doméstico y el salvaje ha constituido una de las principales líneas de investigación en arqueozoología. Se ha estudiado también si la cría de caballo estaba destinada al consumo cárnico o a su uso como montura. Cazado y consumido desde los tiempos paleolíticos, el caballo montado dejó de consumirse debido a las funciones que se le atribuían en vida y en el más allá (animal psicopompo, deidad equina, elemento de distinción social, montura, carga, etcétera). Sin embargo, los habitantes de la fortaleza lo consumían, se ignora con qué frecuencia y en qué circunstancias. No se han encontrado pruebas de su uso militar. El hallazgo de 15 fetos de caballo en la fortaleza de Els Vilars ha proporcionado el primer registro de la cría de este animal en el noroeste peninsular.

Las inhumaciones se localizaron dentro de los espacios domésticos de la fortaleza, bajo el pavimento de las casas. El origen de esta práctica se remonta a la Primera Edad del Hierro y su perduración se adentra en el período del Ibérico Antiguo (del 775 al 525 a.C.). Los fetos aparecieron en conexión anatómica, sin ninguna prueba de haber sido manipulados después de su muerte (extracción de vísceras o marcas de sacrificio) y depositados en posición fetal. Las inhumaciones parecían estar asociadas en todos los casos a trabajos de reparación de los hogares, sobre todo a la reparación de los pavimentos, ya que, hasta la fecha, no se ha demostrado la presencia de fosas de deposición.

Los expertos tuvieron que usar una metodología específica que combina distintas disciplinas: la obstetricia equina (análisis del sistema reproductor del caballo), fetometría (proporcionalidad de los huesos de individuos en estado fetal), anatomía comparada (comparación de esqueletos antiguos con esqueletos modernos), paleopatología animal y microscopía (análisis del grado de formación del hueso a partir de la visión microscópica). Los resultados que se obtuvieron a partir del estudio de los esqueletos revelaron que se trataba en todos los casos de individuos no nacidos, es decir, de fetos.

Causas de la muerte

Uno de los principales objetivos de la investigación fue, en primer lugar, hallar las causas de la muerte de esos individuos, por lo que fue fundamental la determinación de la edad en el momento de la muerte. Según los resultados, doce de los quince individuos estudiados se



1. Fortaleza ibérica de Els Vilars, en Arbeca (Lérida).



2. Inhumación de feto de caballo, excavada en la fortaleza de Els Vilars en 2007.

encontraban entre el cuarto y el sexto mes de gestación, justo al principio de la segunda fase de gestación (la gestación del caballo es de 11 meses). Ello indica un posible aborto natural, puesto que, según los tratados de obstetricia equina, los abortos en el caballo se producen a principios de la segunda fase de gestación (a partir del quinto mes).

Reforzó esta hipótesis el descubrimiento de dos inhumaciones dobles de gemelos, ya que el caballo es el único mamífero que no logra llevar a cabo una gestación gemelar hasta el nacimiento. Por fin, a partir de la determinación de la edad de la muerte se estimó que la mayoría de esos abortos se produjeron a finales del verano, momento de recesión de los pastos con mayores nutrientes y del cambio estacional. La peor calidad en la alimentación habría provocado que las yeguas gestantes se encontraran desnutridas y, por tanto, inmunodeprimidas.

En un recinto donde no existe en su interior un espacio destinado al alojamiento de los caballos, se hace patente la voluntad expresa de esa comunidad de recuperar ese tipo de restos de las caballerizas que se encontrarían en el exterior. Una voluntad que demostraría la gran estima que sentían por este animal, hasta el punto de enterrarlo como lo hacían con sus hijos. En la actualidad, está bien documentado el ritual de inhumación de los perinatales humanos en la cultura ibérica: se enterraban bajo los pavimentos de las casas en posición fetal y principalmente ocupando las esquinas o próximos a algún elemento singular como el hogar. Los fetos de caballo seguían el mismo patrón deposicional, un ritual destinado a favorecer la fertilidad entre la cabaña equina o, simplemente, a la protección de posibles abortos.

Esos hallazgos sin duda han revelado un claro indicio del momento en que se produjo la domesticación de este animal en el noroeste peninsular y han añadido una pieza más en el complejo rompecabezas de los primeros usos del caballo por parte de los humanos: consumo, fuerza de trabajo, montura y bien de prestigio, entre otros.

Ariadna Nieto
Grupo de Investigación Prehistórica (GIP)
Universidad de Lérida

Focomelia

Este truncamiento de las extremidades deriva de una alteración irreversible de la diferenciación esquelética

La focomelia es una malformación de las extremidades muy rara. Se caracteriza por un acortamiento de los elementos de la extremidad más cercanos al cuerpo; los elementos más alejados, los dedos, quedan menos afectados. En casos graves, manos, pies o incluso dedos surgen directamente del tronco, sin rastro de los elementos intermedios.

Como cualquier otra malformación, es consecuencia de alteraciones en el desarrollo embrionario; las causas pueden ser genéticas o ambientales. En los años sesenta del siglo pasado, su incidencia aumentó de forma espectacular debido a la prescripción de talidomida —ahora sabemos que es teratógena— para aliviar las náuseas del embarazo.

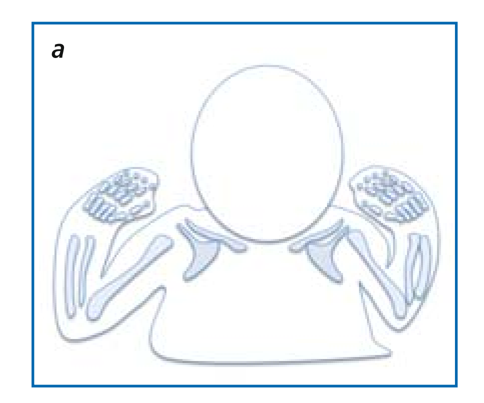
Las extremidades se forman a partir de pequeños abultamientos de la pared lateral del cuerpo embrionario, formados por un acúmulo de células mesodérmicas recubierto por una capa de ectodermo. La elongación de esos abultamientos, o esbozos, bajo la influencia de centros señalizadores, formará una extremidad completamente desarrollada. Los centros señalizadores son grupos especializados de células productoras de moléculas que dirigen el comportamiento de las células vecinas.

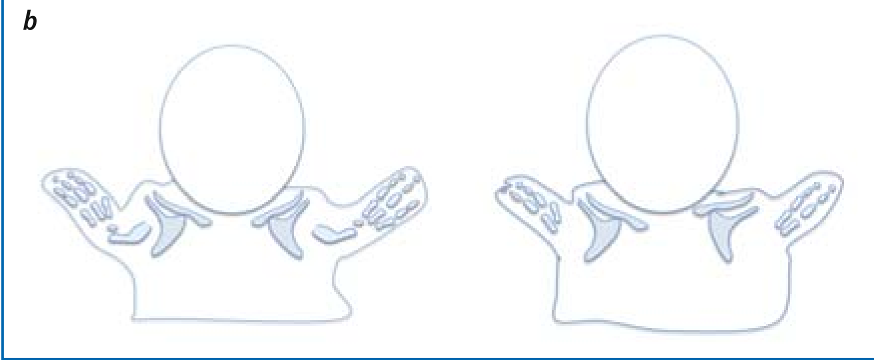
Uno de los centros señalizadores más importantes para el desarrollo de la extremidad es la cresta ectodérmica apical (AER, de “apical ectodermal ridge”), un



1. Paciente de 20 años con focomelia.

WIKIMEDIA COMMONS; AUTORES: K. C. SOULTANIS, A. H. PAYATAKES, V. T. CHOULIARAS, G. C. MANDELLOS, N. E. PYROVOLOU, F. M. PLIARCHOPOULOU Y P. N SOUCACOS (*abajo*)





2. Patrón esquelético normal (*a*) y distintos grados de focomelia (*b*).

engrosamiento del ectodermo que cubre la punta del esbozo. La AER controla la elongación y formación de patrón en el eje próximo-distal (del hombro a la punta de los dedos). Si, por causas naturales o experimentales, se pierde la función de la AER, se trunca la extremidad. El nivel de truncamiento depende del momento del desarrollo en que se pierda la AER: cuanto más temprana sea la pérdida, más próximo al tronco será el truncamiento. Multitud de observaciones y experimentos en los decenios pasados permitieron establecer que los elementos esqueléticos se diferenciaban de forma secuencial en un orden próximo-distal.

Modelo de la zona de progreso

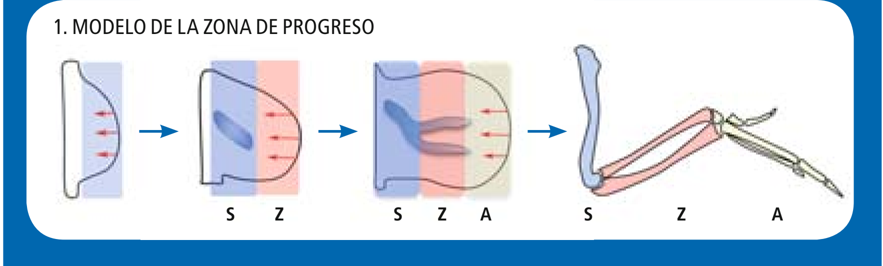
Para explicar la formación secuencial de los elementos esqueléticos, surgió el modelo de la zona de progreso (MZP). Este propone la existencia de una región en la parte distal del esbozo, la zona de progreso, en donde las células se mantienen en un estado indiferenciado bajo la influencia de factores procedentes de la AER. Las células de la zona de progreso van cambiando de forma progresiva su destino en función del tiempo que permanecen en esta zona. Según el MZP, las células "contabilizan" ese tiempo de permanencia; se ha sugerido como posible mecanismo el contar el número de divisiones celulares. Cuando, como consecuencia del crecimiento normal del esbozo, una célula sale de la zona de progreso, queda fijado su destino celular. Las células que abandonan pronto la zona de progreso forman elementos proximales (húmero/fémur); las que permanecen más tiempo forman elementos distales (dedos).

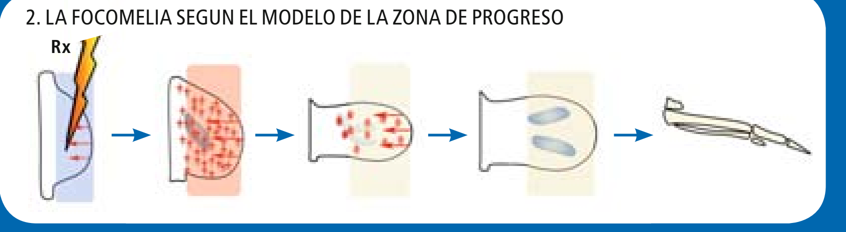
El modelo de la zona de progreso explica la focomelia como consecuencia de una disminución del tamaño del esbozo. Si se reduce el número de células del esbozo, las células que permanezcan estarán más tiempo bajo la influencia de la AER, hasta que el esbozo se repueble, y, por tanto, adquirirán destinos más distales; las estructuras proximales, en cambio, se perderán.

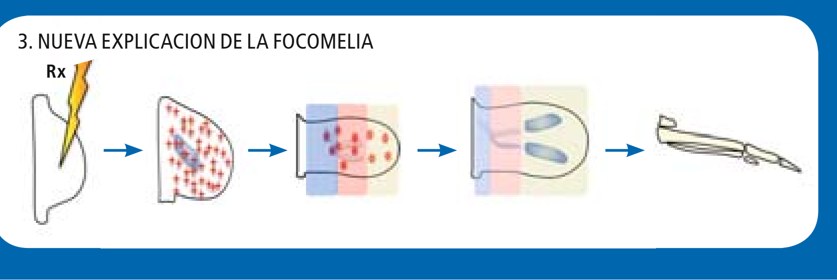
Puesto que la talidomida no es teratógena en roedores y sólo parcialmente en aves, se utilizó la irradiación con rayos X en el embrión de pollo, que produce muerte celular en el mesodermo, para reproducir el fenotipo focomélico. El experimento fue realizado en 1979 por el grupo de Lewis Wolpert con la finalidad de comprobar si el modelo de la zona de progreso era correcto. Su in-

EXTREMIDADES TRUNCADAS

La estructura esquelética básica de una extremidad consta de una parte proximal (estilopodio, *S*), una parte medial (zeugopodio, *Z*) y otra distal (autopodio, *A*). El esquema muestra el desarrollo de una extremidad normal según el modelo de la zona de progreso (*1*), la explicación de la focomelia según el mismo modelo (*2*) y la explicación de la focomelia según nuestro estudio (*3*). Se muestran los factores provenientes de la cresta ectodérmica apical (*flechas rojas*), la muerte celular (*estrellas rojas*) y los macrófagos (*asteriscos rojos*), los encargados de eliminar las células que han muerto por la radiación.







terpretación supuso un sólido apoyo al modelo.

Revisión del modelo

En fecha reciente se ha cuestionado el modelo de la zona de progreso por su dificultad de explicar el fenotipo de algunos mutantes. Así que nos propusimos reevaluarlo mediante las herramientas actuales: comprobaríamos, a nivel molecular y celular, las predicciones del modelo sobre la focomelia.

Hoy disponemos de marcadores genéticos de los distintos segmentos de la extremidad. La expresión de los genes *Meis* es típica del segmento proximal (húmero/fémur, estilopodio); *Hoxa11* marca el segmento intermedio (radio y cúbito/tibia y peroné; zeugopodio) y *Hoxa13* marca el segmento distal (mano/pie; autopodio). El MZP predice que en los especímenes irradiados las células que sobreviven a la irradiación permanecen más tiempo en la zona de progreso y, por tanto, su destino celular pasa a ser distal, de manera que sólo encontraríamos expresión de *Hoxa13*. Sin embargo, nuestro estudio demuestra que, en todos los especímenes irradiados, los dominios de expresión de los tres marcadores próximo-distales se mantienen normales. Incluso cuando el fenotipo es más severo (elementos del autopodio unidos al tronco), se mantiene la coordinada expresión próximo-distal de esos tres marcadores.

Asimismo, en los embriones irradiados la expresión de *Sox9* (marcador de precursores condrogénicos) estaba afectada en su dominio proximal, mientras que su dominio distal se mantenía normal. Ello sugiere que el fenotipo focomélico es una consecuencia de la interferencia con la diferenciación celular esquelética que en el momento de la irradiación está ocurriendo a nivel proximal, más que el cambio de destino celular que postula el MZP.

Decidimos comprobar nuestra hipótesis mediante marcaje celular. Según el modelo de la zona de progreso, la radiación provocaría un cambio en el destino de las células proximales, que acabarían contribuyendo a estructuras distales. Sin embargo, los resultados mostraron que las células proximales marcadas con tintes lipofílicos no contribuían a estructuras distales.

Parece, pues, que la focomelia inducida por rayos X no se debe a un cambio en el destino celular, sino a una interferencia con el proceso de condensación de los elementos esqueléticos que se están formando en el momento del daño y que no son capaces de recuperarse. Estos resultados no sólo clarifican las causas de esta malformación, sino que, además, suponen un importante avance hacia la comprensión del desarrollo de la extremidad.

Irene Delgado y Marian Ros
Instituto de Biomedicina y Biotecnología de Cantabria (IBBTEC)
CSIC-Universidad Cantabria-IDICAN
Facultad de Medicina

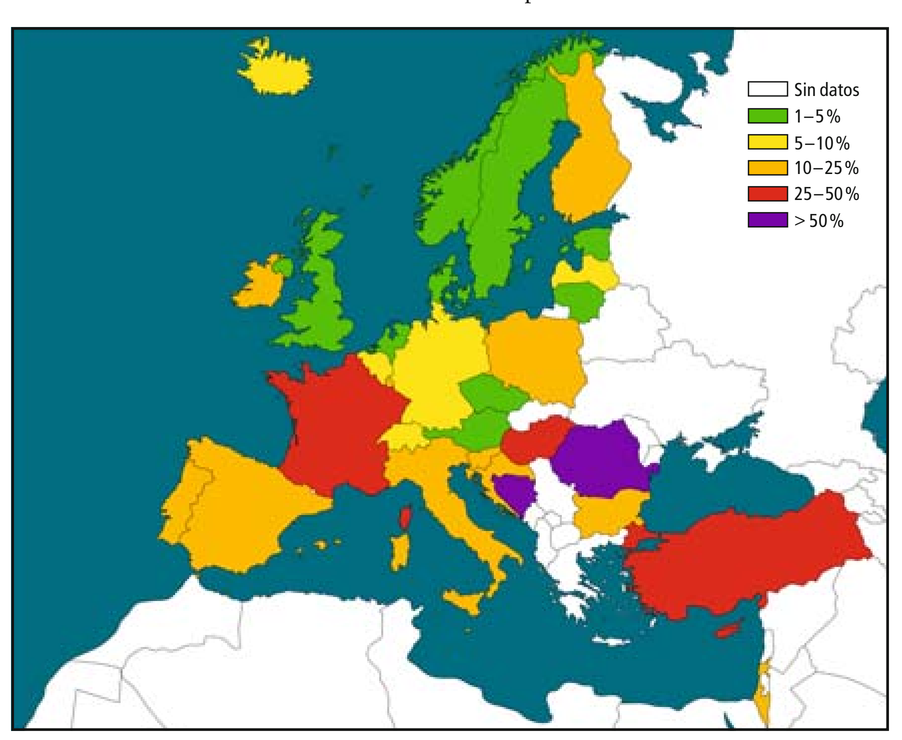
Resistencias antibióticas en la neumonía

Cuestión de supervivencia

La supervivencia de la especie humana ha estado amenazada durante toda su historia por dos causas de muerte potencialmente tratables: el hambre y las enfermedades infecciosas. La neumonía sigue siendo, junto con la gastroenteritis, una de las principales causas de muerte en todo el planeta; se calcula que provoca la muerte de cuatro millones de personas al año. Con un comienzo abrupto, una incidencia, expresividad clínica y mortalidad notables, la neumonía ha constituido históricamente una importante preocupación social y médica.

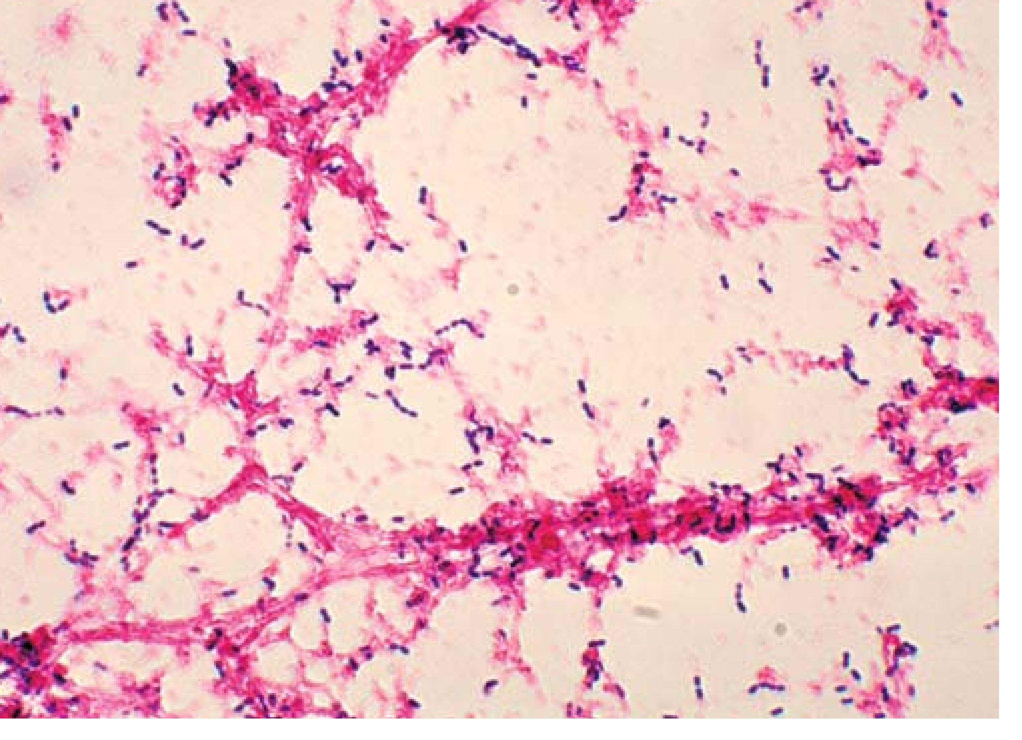
La neumonía es una infección aguda que afecta a los pulmones. En ocasiones, los efectos son sistémicos (síntomas generales); pueden llegar a producirse shock séptico y muerte. Aunque puede estar causada por virus, bacterias u hongos, son las bacterias, en concreto el neumococo (*Streptococcus pneumoniae*), las principales agentes causales de la neumonía [*véase* "El neumococo. Mecanismo patogénico", Juan A. Hermoso, INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril 2007].

Previamente al descubrimiento y desarrollo de los antibióticos, la mortalidad por neumonía era elevada (entre el 30 y el 35 por ciento). De ahí que Sir William Osler la definiera en 1918 como "el capitán de los hombres de la muer-



1. Prevalencia de las resistencias a la penicilina de *Streptococcus pneumoniae* en Europa, datos de 2008.

FUENTE: SISTEMA EUROPEO DE VIGILANCIA DE LA RESISTENCIA ANTIMICROBIANA



2. Examen microscópico que muestra microorganismos Gram positivos en forma de diplococos. Corresponden a *Streptococcus pneumoniae*.

CORTESIA DE MIKE MILLER, CENTROS PARA EL CONTROL Y LA PREVENCION DE ENFERMEDADES DE EE.UU.

te”. Aun así, el punto de inflexión clínico-terapéutico fundamental en la neumonía fue sin duda el descubrimiento de la acción bactericida de la penicilina por Alexander Fleming en 1928. No sólo supuso una herramienta extraordinaria para el tratamiento de esta infección sino que también sustituyó a todos los tratamientos previos debido a su eficacia, la sensibilidad universal de los neumococos a la misma y su baja toxicidad. La penicilina contribuyó a reducir de forma notable la mortalidad del proceso, que en nuestros días se sitúa entre el 5 y el 15 por ciento de los pacientes que requieren hospitalización.

Los antibióticos pierden eficacia

Sin embargo, treinta años después de su descubrimiento, el vigor de la penicilina pareció agotarse. Empezaron a describirse aislamientos de microorganismos resistentes a ese antibiótico en EE.UU. y Australia. Se convirtió luego en un fenómeno mundial. La resistencia a la penicilina alcanzó el 44 % de los aislamientos en España y cerca del 60 % en Asia en el decenio de los ochenta y de los noventa, para disminuir posteriormente hasta las cifras actuales: en torno al 30 por ciento de los neumococos aislados en Europa.

En nuestro grupo analizamos 200 casos de neumonías neumocócicas bacteriémicas. Los resultados han demostrado una prevalencia de la resistencia a la penicilina del 22,5 %, a la eritromicina del 25,5 % y a la cefotaxima del 3,5 %, con una tendencia descendente bianual. El tratamiento previo con antibióticos del grupo macrólido ha resultado ser un factor determinante de resistencia a la penicilina y a la eritromicina. Asimismo, las enfermedades hepáticas crónicas constituyen un factor de riesgo para la infección por neumococo resistente a la penicilina. Las personas mayores de 70 años son más sensibles a la infección por neumococo resistente a la eritromicina.

Las resistencias antibióticas no constituyen un mero fenómeno microbiológico. Plantean un grave problema clínico. La infección por neumococos altamente resistentes a la penicilina entraña consecuencias muy desfavorables para la evolución de los pacientes con neumonía; si el neumococo presenta una resistencia de grado medio, las consecuencias no son tan graves. La infección por otras bacterias como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, altamente virulentas, suponen serios problemas para el tratamiento médico.

Las bacterias existen en la Tierra desde hace 3,5 billones de años (el género humano desde hace sólo unos 2 millones de años); sobreviven en los medios y condiciones bioquímicas más adversos debido a su gran capacidad de adaptación. La resistencia antibiótica corresponde a un fenómeno bacteriológico natural que aparece como un mecanismo de adaptación y supervivencia. Esta extraordinaria capacidad de adaptación provoca que las bacterias, neumococo en el caso de la neumonía, desarrollen resistencias antibióticas mediante complejos mecanismos de transformación y transferencia de material genético, con el fin de modificar los puntos de unión de la penicilina a la pared bacteriana para así inutilizarla.

Abuso de antibióticos

La interacción de los humanos con el mundo bacteriano constituye el principal mecanismo responsable del desarrollo de resistencias. La presión antibiótica selecciona cepas resistentes que posteriormente se transmiten a otros huéspedes, colonizándolos; se favorecen así mutaciones genéticas que aumentan la supervivencia de la bacteria. Según diversos estudios fármaco-epidemiológicos, existe una gran correlación entre el consumo de antibióticos en una población y la prevalencia de resistencias al mismo fármaco en dicho período de tiempo. Asimismo, programas destinados al control del uso de antibióticos han demostrado que la disminución de la presión antibiótica se acompaña de la recuperación de la sensibilidad de la población bacteriana a dicho antibiótico.

Las estrategias de control de las resistencias en la neumonía neumocócica pasan por un conocimiento de la sensibilidad de *Streptococcus pneumoniae* mediante sistemas de vigilancia epidemiológica. Se necesitan programas de control de infecciones acompañados de la promoción del uso racional de antibióticos en la población. Como medidas de futuro cabe resaltar la necesidad de mejorar las estrategias diagnósticas de los problemas infecciosos, el desarrollo de nuevos antibióticos (sobre todo de espectro selectivo) y la diseminación de vacunas entre la población más sensible.

Venimos luchando contra el neumococo desde hace sólo un siglo. Nos servimos de herramientas eficaces pero no infalibles frente a un adversario con gran capacidad de adaptación al medio, por lo que la batalla aún no está decidida.

Francisco Sanz Herrero
Servicio de Neumología
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

José Blanquer Olivas
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Clínico Universitario de Valencia

Exotismo en las hiperesferas

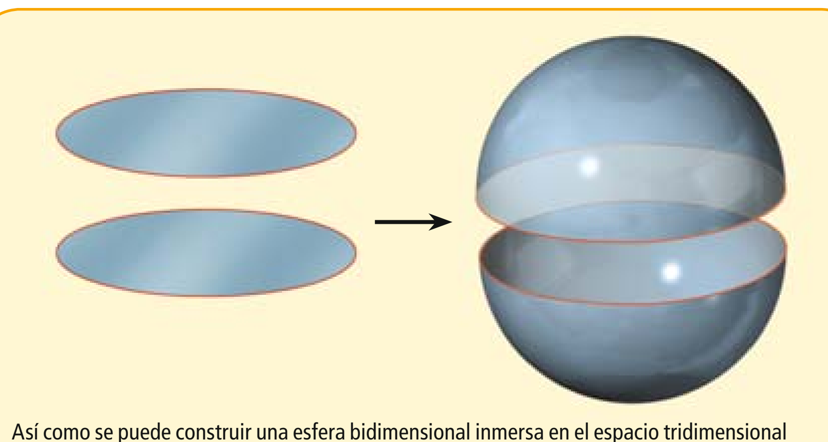
Por fin, a los 45 años de su formulación, se ha resuelto un problema sobre esferas hiperdimensionales. O eso parece

Los matemáticos Michael Hopkins, de la Universidad de Harvard, Michael Hill, de la de Virginia, y Douglas Ravenel, de la de Rochester, afirman haber resuelto una cuestión pendiente desde hace 45 años, el "problema del invariante de Kervaire". De recibir confirmación, su resultado dará remate a una gloriosa pieza de las matemáticas de los años sesenta: la clasificación de las esferas exóticas de dimensión mayor que 3.

En matemáticas, "dimensión" significa, esencialmente, el número mínimo de coordenadas, o "dimensiones", necesarias para determinar un punto de dicho espacio. La superficie de la Tierra es bidimensional, porque son necesarias y suficientes dos coordenadas —la latitud y la longitud, por ejemplo— para especificar un punto de ella. En términos más formales, la esfera bidimensional estándar es el conjunto de todos los puntos que equidistan de un punto dado, en un espacio de 2 + 1 = 3 dimensiones. Con mayor generalidad, la esfera n-dimensional estándar, o brevemente, la n-esfera, es el conjunto de los puntos que se encuentran a una misma distancia de un punto central dado en un espacio de n + 1 dimensiones. Las esferas se cuentan entre los espacios más básicos de la topología, rama de las matemáticas que estudia las propiedades que subsisten cuando un objeto es deformado, sin aplastarlo ni cortarlo.

En estos últimos años se ha completado la clasificación de los espacios tridimensionales "compactos", es decir, finitos y sin bordes. (Una esfera es compacta; un plano infinito, no.) Así pues, se conocen las topologías de todos los universos posibles, en tanto sean tridimensionales y compactos. Pero la clasificación completa en más de tres dimensiones ha resultado inabordable y hasta lógicamente imposible. Con todo, se confiaba en que la clasificación de espacios tan simples como las esferas no resultaría demasiado difícil.

Hace más de cincuenta años, John Milnor, hoy en la Universidad de Stony Brook, complicó un tanto la situación al descubrir la primera 7-esfera "exótica". Una n-esfera exótica es, topológicamente, una esfera: se puede deformarla sin romperla hasta convertirla una esfera estándar. Pero no es "tan lisa" como una n-esfera estándar, esto es, no es equivalente a una esfera en el cálculo diferencial, lenguaje en el que son formuladas las teorías físicas. Esta discrepancia tiene consecuencias para las ecuaciones que describen el movimiento de partículas o la propagación de ondas. Entraña que soluciones de tales ecuaciones (o incluso su formulación) en un cierto espacio no pueden ser aplicadas sobre el otro sin que aparezcan singularidades. Desde el punto de vista físico, las dos esferas constituyen mundos diferentes e incompatibles.



Así como se puede construir una esfera bidimensional inmersa en el espacio tridimensional pegando entre sí las circunferencias de dos círculos deformados hasta darles forma de casquete semiesférico, una esfera tridimensional se obtendrá pegando en el espacio tetradimensional dos esferas bidimensionales y deformando las correspondientes bolas de tres dimensiones hasta obtener el equivalente —que no podemos visualizar— en ese espacio de los hemisferios del espacio tridimensional ordinario (*véase* "Las formas del espacio", de Graham P. Collins, en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, octubre de 2004).

DON FOLEY

En 1963, Milnor y Michel Kervaire calcularon el número de 7-esferas exóticas y descubrieron que existen exactamente 27 tipos diferentes. Calcularon el número de n-esferas correspondiente a todos los valores de n, desde 5 en adelante. Sus recuentos, sin embargo, contenían una ambigüedad (un posible factor 2) cuando n es par. William Browder, de la Universidad de Princeton, eliminaría posteriormente esa ambigüedad, excepto para las dimensiones de tipo $n = 2^k - 2$, a partir de $k = 7$: concretamente, 126, 254, 510, y así sucesivamente. Dicho de otro modo: sólo se podía calcular el número de esferas exóticas de estas dimensiones con la incertidumbre de un factor 2, llamado invariante de Kervaire debido a su relación con una noción anterior ideada por Kervaire.

Hopkins y sus colegas creen haber hallado la forma de eliminar esa ambigüedad. En su demostración, que utiliza una intrincada jerarquía de sistemas algebraicos denominados "grupos de homología", prueban que el factor 2 no existe en ninguna de esas dimensiones, excepto, posiblemente, para n = 126, número de dimensiones al que, por razones técnicas, no es aplicable la estrategia de su demostración. (Existe, en realidad, otra excepción importante: la dimensión 4. Se sabe que no existen esferas exóticas de dimensiones 1, 2 o 3, pero no se tiene indicación alguna sobre la existencia, o no, de esferas exóticas de cuatro dimensiones.)

Aunque los investigadores no han publicado todavía su demostración, explica Hopkins, "confío en ella todo lo humanamente posible" antes de la revisión profesional que establezca si es correcta. Gunnar Carlson, un topólogo de la Universidad de Stanford, aunque solamente ha oído un "esbozo muy esquemático de la demostración propuesta", es "optimista, porque es muy posible que contenga todos los ingredientes para la resolución de este problema". **David Castelvecchi**



Las hermanas del Sol

El Sol nació en el seno de una familia de estrellas. ¿Qué ha sido de ellas?

Simon F. Portegies Zwart

Con frecuencia se busca la soledad en el cielo de una noche estrellada. El lugar idóneo para ello. La noche es oscura porque, en términos cósmicos, nuestro Sol y su familia de planetas están muy aislados. Las estrellas vecinas se hallan a tal distancia, que apenas parecen motas de luz; las más lejanas se funden unas con otras en un tenue brillo. Nuestras sondas espaciales más veloces tardarían decenas de miles de años en recorrer la distancia que nos separa de la estrella más próxima. El espacio nos sume en la soledad como el océano a un islote.

No todas las estrellas son tan solitarias. Una de cada diez es miembro de un cúmulo, un enjambre de cientos a decenas de miles de estrellas, con un diámetro de unos pocos años-luz. La mayoría de las estrellas nacen en grupos parecidos, que tras miles de millones de años acaban dispersándose; sus estrellas se entremezclan entonces con el resto de la galaxia. ¿Y el Sol? ¿Empezó a existir en un cúmulo estelar? En tal caso, nuestro paraje galáctico no habría sido siempre tan desolado. Sólo devino así cuando el cúmulo se diluyó.

1. SI HUBIESEMOS ESTADO PRESENTES en los primeros tiempos del sistema solar, habríamos podido leer a la luz del cielo nocturno. Un millar de estrellas se formaron en un radio de unos pocos años-luz, en la misma nube interestelar donde nació el Sol.

RON MILLER

CONCEPTOS BASICOS

- El Sol es una estrella solitaria. Los astrónomos pensaban que nació así. Sin embargo, la mayoría de las estrellas se forma en cúmulos; las pruebas aportadas por el análisis de los meteoritos y la disposición de los cometas indican que el Sol no constituye una excepción.
- Su cúmulo de nacimiento podría haber contenido entre 1500 y 3500 estrellas en un diámetro de unos 10 años-luz: una gran e infeliz familia cuyos miembros de mayor talla y edad, que acosaban a los más pequeños, estallaron a poco de que empezara a formarse nuestro sistema solar.
- Aunque las hermanas del Sol se dispersaran hace tiempo por la galaxia, el satélite europeo GAIA podrá identificarlas. Sus propiedades contribuirían a completar los vacíos de los primeros tiempos del sistema solar.

Cada vez hay más pruebas de esa antigua pertenencia del Sol a un cúmulo. Si bien se sostuvo antaño que el Sol fue hijo único, muchos astrónomos opinan hoy que se trata de una estrella entre mil, todas nacidas contemporáneamente. Si hubiésemos estado presentes ya en los albores del sistema solar, el espacio no nos habría parecido tan vacío. Hubiéramos tenido un cielo nocturno repleto de estrellas brillantes, algunas tanto como la Luna llena. Hasta las habría habido visibles de día. Mirar hacia arriba nos habría dañado los ojos.

El cúmulo donde seguramente nació el Sol se encuentra ahora deshecho. He reunido toda la información disponible y conjeturado, basándome en esa información, cómo debió de ser. Y teniendo en cuenta las propiedades inferida, he calculado las trayectorias posibles seguidas por otros miembros del cúmulo a través de la galaxia con el fin de vislumbrar dónde habrán ido a parar. Aunque aquellas estrellas se hayan dispersado y se encuentren mezcladas con millones de estrellas no emparentadas con ellas, el satélite GAIA (Interferómetro Astrométrico Global para Astrofísica), de la Agencia Espacial Europea, cuyo lanzamiento está previsto para el año 2011, podría reconocerlas. Sus órbitas y una composición química parecida a la solar las delatarían. Gracias a ese reencuentro familiar cabría reconstruir las condiciones en las que de una nube amorfa de gas y polvo nació nuestro sistema solar.

Memorias de nuestro nacimiento

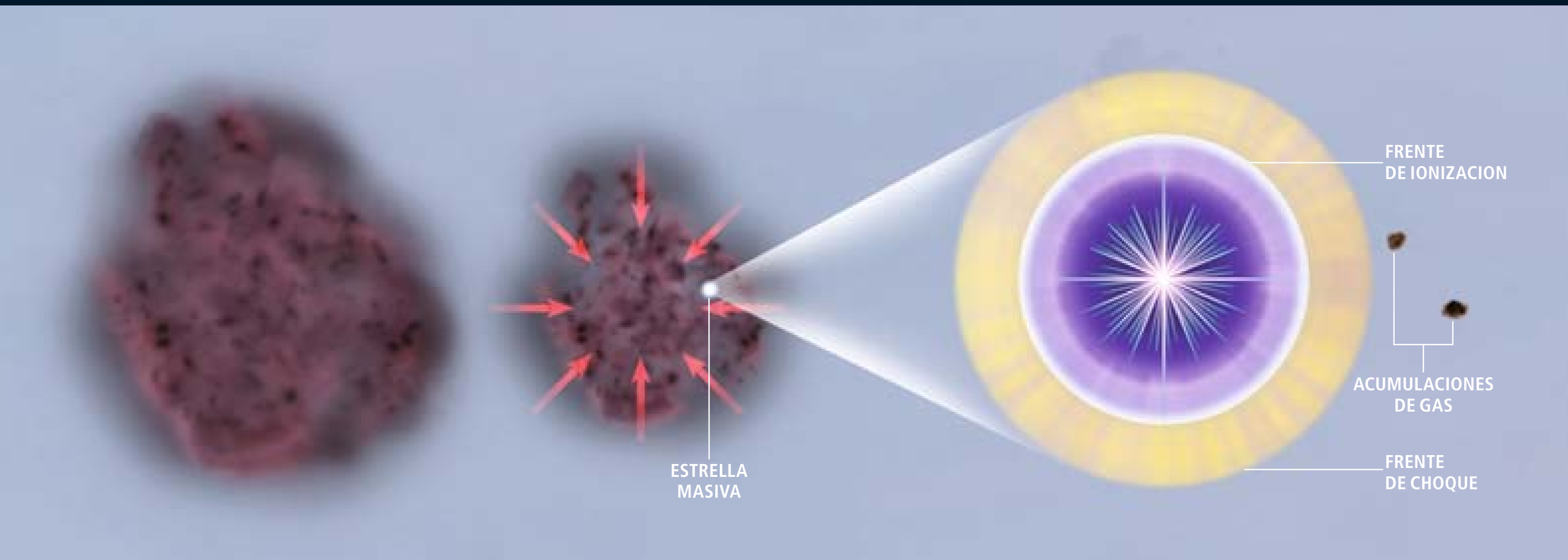
La prueba más contundente de que el Sol tiene muy cerca unas hermanas surgió en 2003, cuando Shogo Tachibana, ahora en la Universidad de Tokio, y Gary R. Huss, hoy en la Universidad de Hawai en Manoa, analizaron dos meteoritos primitivos; suponíase que se trataba de restos casi intactos de la formación del sistema solar. Al estudiarlos, detectaron níquel 60, producto de la desintegración radiactiva del hierro 60, en ciertos compuestos químicos donde debería haberse hallado hierro. Parece que en el meteorito la liebre se convirtió en gato: los compuestos se formaron al principio a partir del hierro, el hierro se metamorfoseó en níquel, y éste quedó encerrado allí, como un intruso.

La síntesis, inyección en el sistema solar e incorporación del hierro 60 en los meteoritos tuvo que ocurrir dentro de su vida media radiactiva, que, de acuerdo con la última medición, publicada en agosto de 2009, es de 2.600.000 años. Esto es un abrir y cerrar de ojos cósmico; por tanto, el hierro tiene que proceder de muy cerca. Y la fuente más probable es una explosión de supernova. Basándose en este hecho y en otras mediciones

DON DIXON

EL NACIMIENTO DEL CUMULO ESTELAR DEL SOL

A partir de las observaciones de los cúmulos de estrellas y de las propiedades que, según se deduce, tuvo el cúmulo en que nació el Sol, J. Jeff Hester y Steven Desch, de la Universidad estatal de Arizona, y sus colaboradores han reconstruido los sucesos que dieron lugar a la formación del Sol.



Una nube gigante de gas molecular empieza a colapsar por su propio peso.

Una o más estrellas de gran masa se forman en las regiones más densas de la nube.

Cada estrella masiva emite radiación ultravioleta e ioniza el gas circundante; se forma así un frente de choque que se expande a unos pocos kilómetros por segundo.



2. EL CUMULO ESTELAR R136, en Nube Tarántula, es similar, aunque más denso, que el cúmulo donde nació el Sol.

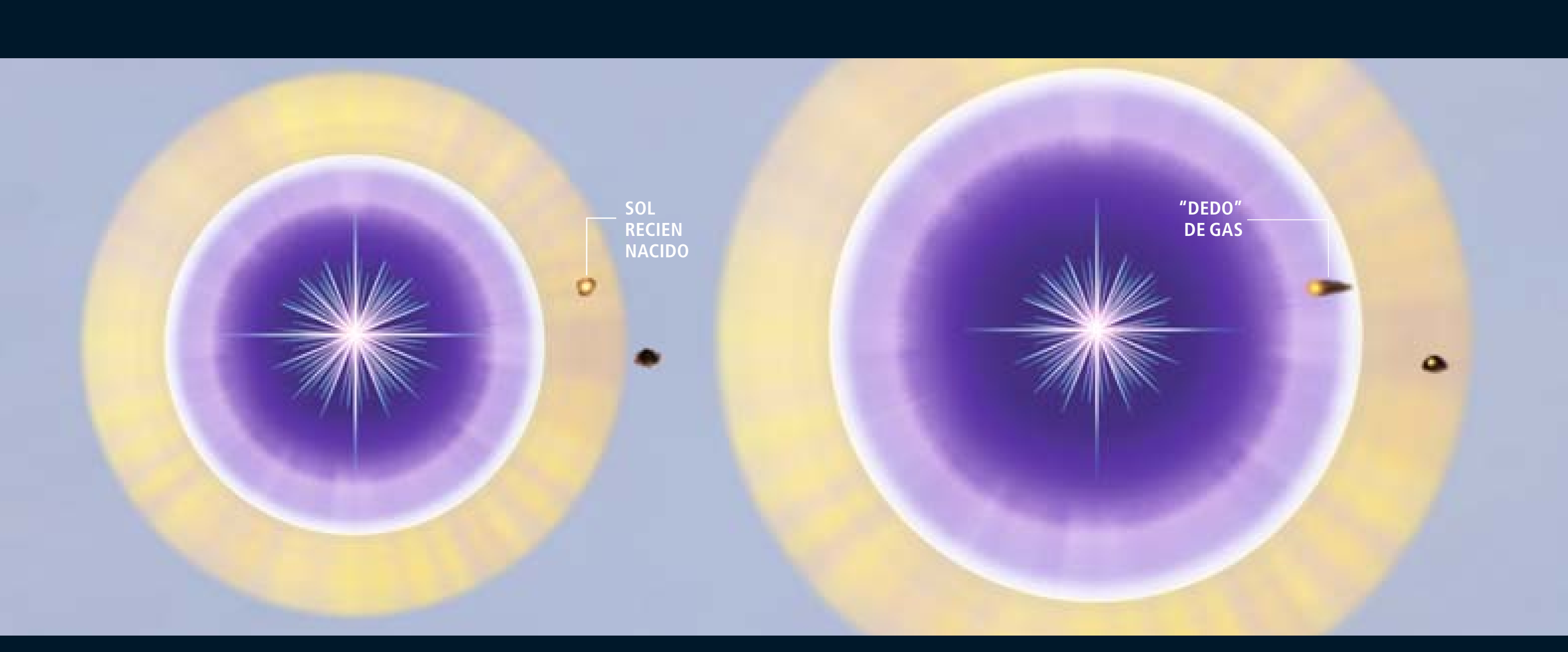
NOLAN WALBORN *Space Telescope Science Institute/NASA*, JESUS MAIZ APELLANIZ *Instituto de Astronomía de Andalucía* Y RODOLFO BARBA *Universidad de La Serena*

isotópicas, Leslie Looney, de la Universidad de Illinois, y sus colaboradores, adujeron en 2006 que una explosión de supernova se produjo a una distancia de 5 años-luz cuando el Sol contaba sólo con 1.800.000 años. La supernova pudo haber estado a 0,07 años-luz. (La nueva medición de la vida media de hierro 60 modifica estos números, pero no en cantidades significativas.)

Si el Sol hubiera estado tan solitario entonces como ahora, la localización y el momento de tal supernova sería una mera coincidencia. ¿Había una estrella masiva pasando por los alrededores cuando estalló? Desde entonces no ha habido ninguna otra supernova que hiciera lo mismo; de haberla habido, posiblemente habría eliminado todo vestigio de vida sobre la Tierra. Una explicación bastante más factible es que el Sol recién nacido y la estrella que explotó fueran miembros de un cúmulo. Con las estrellas más prietamente empaquetadas, una explosión supernova cercana no es tan improbable.

El brillo de los cúmulos estrellados

La idea de que el Sol se originara en un cúmulo estelar se halla en contradicción con la visión clásica de los cúmulos que se lee en los libros de texto. Se ha clasificado a los cúmulos tradicionalmente en dos tipos: galácticos, o abiertos, y globulares. Los primeros son jóvenes, con una población poco densa, y se encuentran sobre todo cerca del plano de nuestra galaxia. Un ejemplo típico de estos cúmulos es el Pesebre, también llamado M44. Fue uno de los primeros objetos a los que apuntó Galileo su telescopio hace 400 años, en 1609. Lo que parecía una mancha lu-



En unos pocos millones de años, los frentes de choque alcanzan las acumulaciones de gas cercanas y las comprimen. Colapsan entonces y forman estrellas, nuestro Sol entre ellas.

Unos 100.000 años más tarde, el frente de ionización golpea al Sol incipiente y retira el ralo gas circundante. Una suerte de dedo gaseoso podría conectar el sistema con la nube molecular.

NO ES HIJO UNICO

Son varias las pruebas que apuntan a que nuestro Sol se formó en un cúmulo:

- Los meteoritos antiguos contienen los productos de la desintegración radiactiva de radionucleótidos como el hierro 60 y el aluminio 26. La fuente de estos isótopos (probablemente una supernova) tuvo que estar muy cerca; parece, pues, que el Sol no estaba solo

- Los niveles de elementos pesados en el Sol son más altos de lo que cabría esperar por su localización en la galaxia, lo que sugiere que el Sol estuvo envuelto por los escombros de una supernova cercana.

- Urano y Neptuno son mucho menores que Júpiter y Saturno. Una de las razones podría ser que la radiación de una estrella cercana les arrancara parte de sus capas más externas. Los planetas más cercanos al Sol escaparon a esta suerte porque se escudaron tras la materia residual interplanetaria.

minosa resultó ser un conjunto de estrellas —hasta 350—, todas ellas nacidas hace unos 700 millones de años.

En contraposición, los cúmulos globulares son muy viejos, tienen una población muy densa y se hallan por todas partes alrededor de la galaxia, no sólo en el plano. El primero de estos cúmulos fue descubierto por el astrónomo italiano Giovanni Maraldi y se denomina M15. Contiene cerca de un millón de estrellas, con una edad de unos 12.000.000.000 de años.

El problema es que ninguna de estas dos categorías se ajusta al caso del Sol. Su avanzada edad de 4.600.000.000 años indicaría que nació en un cúmulo globular; sin embargo, su posición en la galaxia apunta más bien a un cúmulo abierto. En las dos últimas décadas, no obstante, nos hemos percatado de que no todos los cúmulos encajan perfectamente en alguno de los dos tipos clásicos [*véase* "Cúmulos globulares jóvenes", por Stephen E. Zepf y Keith M. Ashman; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, diciembre de 2003].

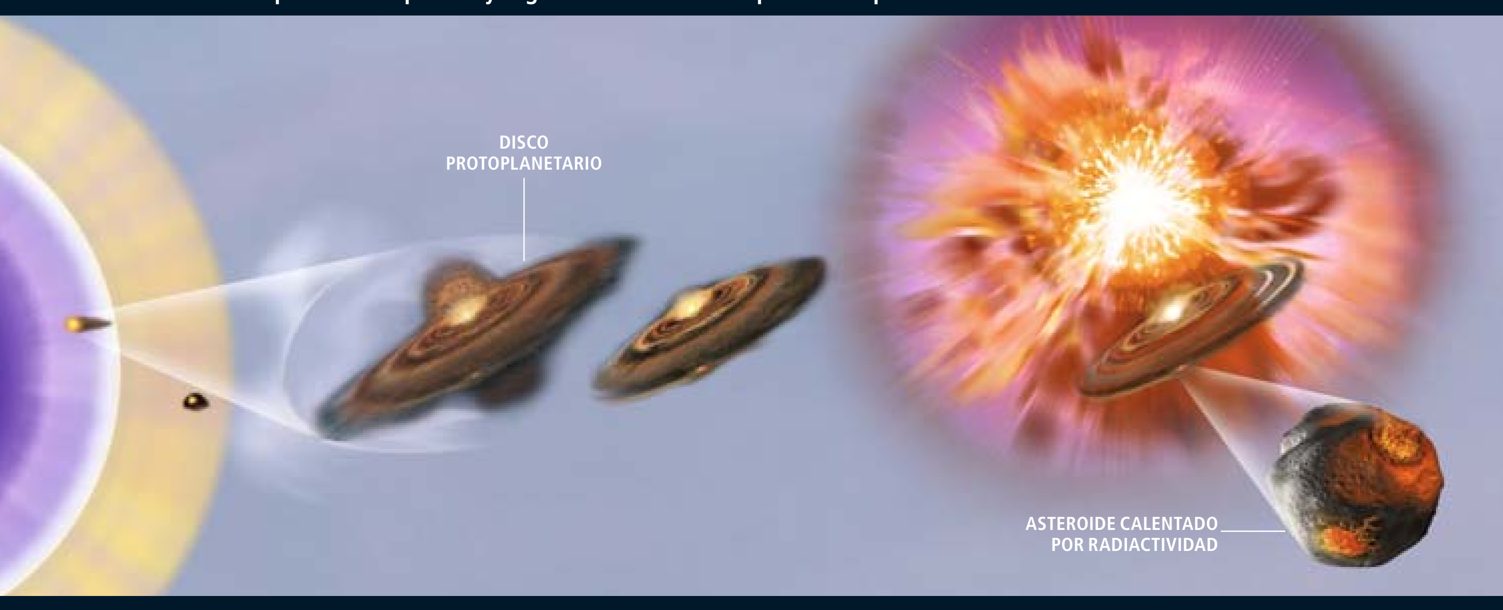
Nos hizo cambiar de opinión el cúmulo estelar R136, situado en una de las pequeñas galaxias satélite de la Vía Láctea, la Gran Nube de Magallanes. Al descubrirlo, en 1960, se pensó que era una estrella gigante, con unas 2000 veces la masa del Sol y unos 100 millones de veces más brillante. Pero en 1985, Gerd Weigelt y Gerhard Baier, de la Universidad de Erlangen-Núremberg, emplearon nuevas técnicas de imagen de alta resolución para probar que R136 constituía, en realidad, un cúmulo de unas 10.000 estrellas que tiene apenas unos millones de años. Es tan denso como un cúmulo globular y tan joven como un cúmulo abierto. Con las propiedades de los dos tipos de cúmulos, R136 se convirtió en el enlace perdido entre ambos. Desde entonces, los observadores han descubierto varios cúmulos como R136 en nuestra galaxia. Otras galaxias, por ejemplo la de Antennae, contienen cientos, miles incluso, de estos cúmulos.

El hallazgo de que las estrellas continúan formándose en cúmulos tan densos que llegan incluso a confundirse con estrellas individuales fue sorprendente. Produjo cierta consternación entre los teóricos. Por una parte, respiramos, porque no habríamos sabido explicar R136 si hubiera sido una sola estrella. Por otra, tuvimos que empezar a reconsiderar todo lo que sabíamos de los cúmulos de estrellas. Hoy pensamos que las estrellas, todas, incluido el Sol, nacen en cúmulos de la densidad de R136. El cúmulo se forma a partir de una nube de gas interestelar que, con el tiempo, evoluciona hacia un cúmulo galáctico o globular, dependiendo de su masa y su entorno.

DON DIXON

LA MUERTE DEL CUMULO DEL SOL

El cúmulo que sirvió de cuna del Sol se dispersó con el tiempo, pero no antes de haber contribuido a moldear el sistema solar. La radiación de las otras estrellas recortó el sistema, una supernova cercana salpicó de isótopos radiactivos los planetas incipientes y la gravedad de estrellas que iban de paso alteró las órbitas de los cometas.



En 10.000 años, el tenue gas se diluye del todo. El disco protoplanetario del Sol se expone directamente a la radiación ultravioleta.

A lo largo de los 10.000 años siguientes, más o menos, esta radiación erosiona el disco hasta dejarle un radio de unas 50 unidades astronómicas (UA).

Unos dos millones de años más tarde, la estrella masiva explota y arroja escombros al sistema solar, incluidos los isótopos radiactivos creados hacía poco, que se incorporan a los ladrillos que están formando el sistema y potencian una temprana actividad geológica.

Sueños de nuestros progenitores estelares

Las estrellas de un cúmulo abarcan un cierto rango de masas, con unas pocas de masa muy grande y una multitud menos pesadas. Las de menos masa, con la décima parte de la masa solar, son las más abundantes, y por cada factor 10 que se multiplique la masa la cantidad de las correspondientes estrellas cae en un factor 20.

Por tanto, por cada estrella con 15 a 20 masas solares —el tamaño de la que explotó constituida en supernova cerca del joven Sol—, en el cúmulo existen unas 1500 estrellas más pequeñas. Este número fija la masa mínima del cúmulo que vio nacer al Sol. La masa máxima viene dada por el hecho de que, cuanto mayor sea el cúmulo, más tiempo se necesita para que las estrellas masivas se aposenten en el centro, que es donde más perturban a sus hermanas pequeñas. A tenor de mis simulaciones, quizás hubiera algo menos de 3500 estrellas en el cúmulo.

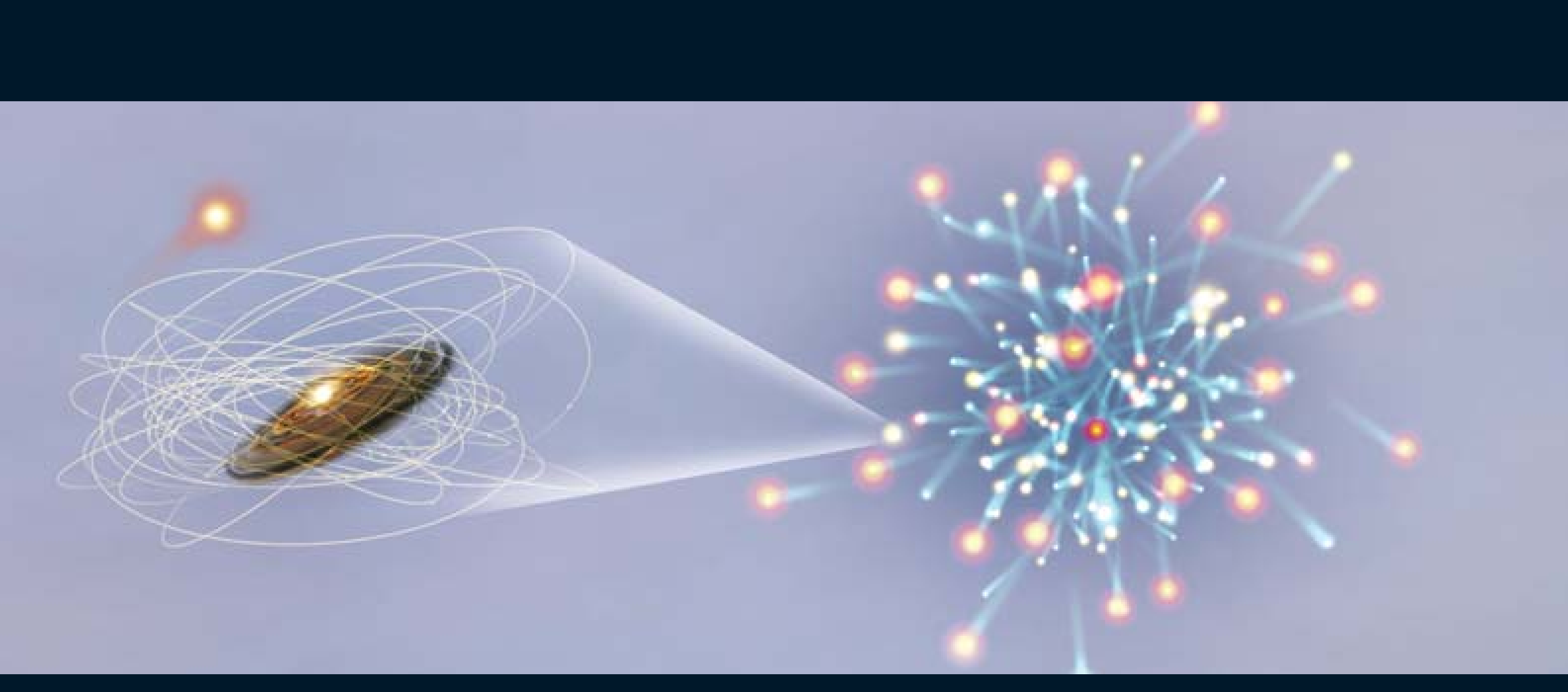
Una estrella de 15 a 20 masas solares vive de 6 a 12 millones de años antes de explotar; hubo, pues, de nacer ese mismo número de años antes que el Sol. En otros cúmulos, como el famoso Trapecio de la Nebulosa de Orión, se ha descubierto que las estrellas masivas son las primeras en aparecer; las estrellas de tipo solar surgen varios millones de años más tarde.

Un cúmulo de esta masa era demasiado liviano para evolucionar hacia un cúmulo globular. Se dispersó en unos 100 o 200 millones de años. Las estrellas masivas del centro arrojaron gas en forma de vientos estelares (parecidos al viento solar, pero mucho más intensos) y, con el tiempo, estallaron; la densidad de materia en el cúmulo se redujo y, en consecuencia, su campo gravitatorio se debilitó. El cúmulo se expandió; quizá se rompió. Aun cuando hubiera sobrevivido a la pérdida de gas, las interacciones entre las estrellas y las fuerzas de marea ejercidas por el resto de la galaxia conducirían finalmente a la disolución del cúmulo.

Antes de su desintegración, las estrellas se hallaban tan densamente empaquetadas, que puede que alguna atravesase el sistema solar. Una estrella que se acercara mucho al Sol sacaría a planetas, cometas y asteroides de sus órbitas circulares originales y coplanarias; les impartiría órbitas inclinadas de alta elipticidad. Muchos cometas situados a más de 50 unidades astronómicas (UA), allende la órbita de Plutón, presentan órbitas muy alongadas. La dinámica interna del sistema solar no puede explicar órbitas tan peculiares; esos cuerpos quedan fuera de la influencia gravitatoria de

El autor

Simon F. Portegies Zwart es profesor de astrofísica computacional en el Observatorio adscrito a la Universidad de Leiden. Sus especialidades son la computación de alto rendimiento y la dinámica estelar gravitatoria.



Algún tiempo después, en los siguientes 100 millones de años, otra estrella del cúmulo pasó a unos pocos miles de UA del Sol; perturbó a los cometas de los exteriores del sistema solar y les dio órbitas inclinadas.

Con su gravedad mermada por la autodestrucción de las estrellas de mayor masa, el cúmulo se dispersa en unos 100 o 200 millones de años. El Sol y los otros miembros del cúmulo se van separando poco a poco.

Lo más desconcertante es que la órbita del Sol, calculada hacia atrás en el tiempo, indica que nuestro sistema solar nació más lejos del centro de la galaxia de lo que está ahora.

Júpiter. De acuerdo con la explicación más verosímil, los sacudió gravitatoriamente una estrella que pasó a una distancia de unas 1000 UA. Los planetas, sin embargo, presentan órbitas más regulares, lo que apunta a que no hubo intrusos estelares a menos de 100 UA del Sol.

A partir de todos estos hechos, he estimado las dimensiones del cúmulo. Para que hubiese una probabilidad razonable de que una estrella se acercase a 1000 UA del Sol dentro de la vida del cúmulo, éste debía tener menos de 10 años-luz de diámetro. Para que ninguna estrella pasase a menos de 100 UA, el diámetro del cúmulo había de superar los 3 años-luz. En resumen, el cúmulo donde nació el Sol se parecía a R136, si bien con una densidad mucho menor: sus estrellas se encontraban a la suficiente distancia unas de otras para no interferir en la formación de los planetas.

Genealogía solar

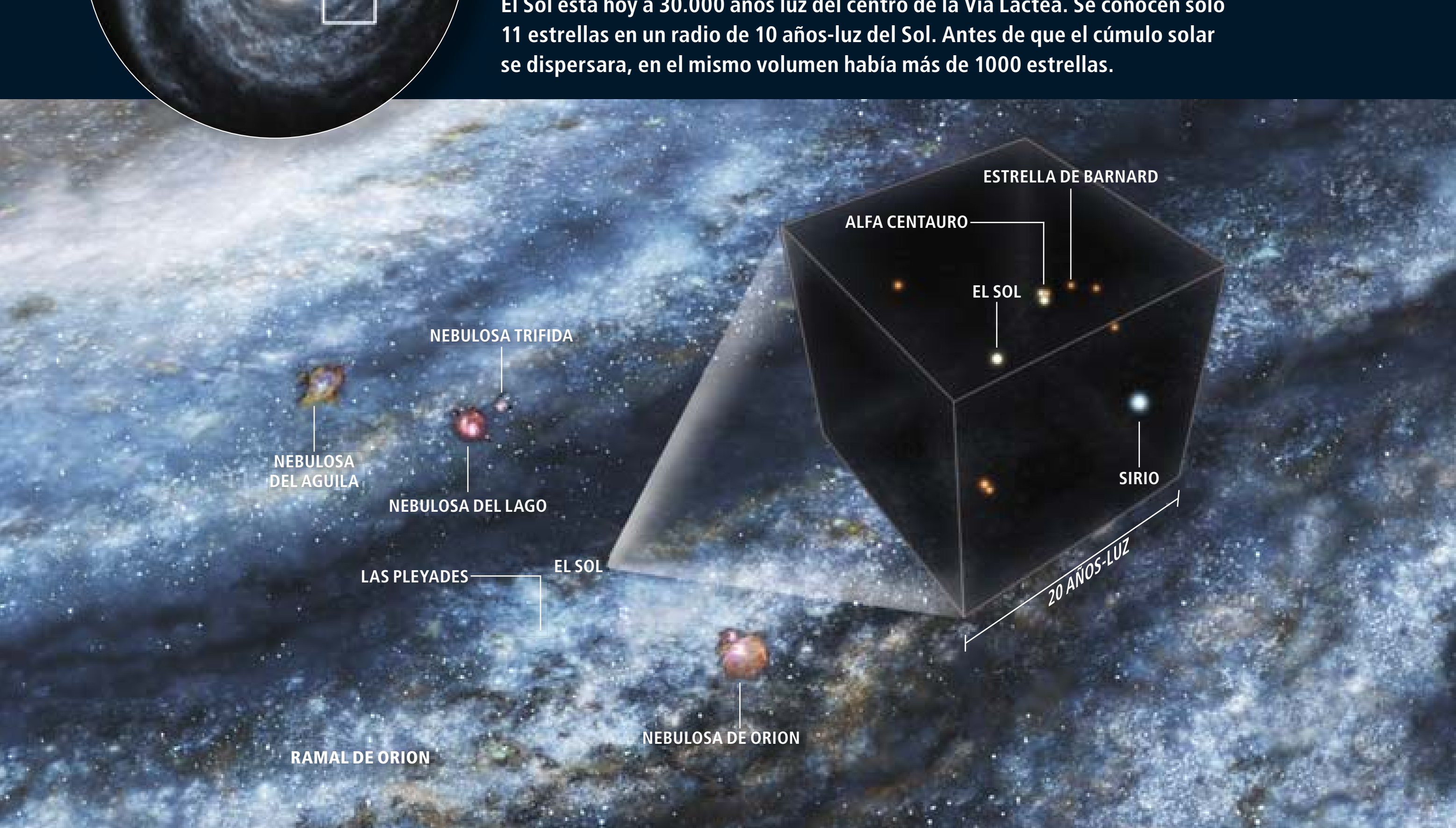
Los teóricos pueden ir más lejos y preguntarse en qué lugar exacto de la galaxia se encontraba el cúmulo. El sistema solar gira en torno al centro galáctico describiendo una órbita casi circular, inserta más o menos en el disco. En el presente nos hallamos a unos 30.000 años-luz del centro y a unos 15 años-luz por encima del plano del disco, orbitando a una velocidad de 234 kilómetros por segundo. A semejante ritmo, el Sol ha dado 27 vueltas desde su formación. Su órbita no está completamente cerrada; presenta una forma algo más compleja por el campo gravitatorio de la galaxia, tal y como se infiere del movimiento de las estrellas y de las nubes de gas interestelar.

Supuse, provisionalmente, que el campo gravitatorio no había cambiado en los últimos 4600 millones de años y proyecté la órbita hacia atrás en el tiempo. Con esa premisa obtuve que el Sol nació a unos 33.000 años-luz del centro y unos 200 años-luz por encima del plano galáctico. Desconcierta esa posición. Los confines de la galaxia son más pobres en elementos pesados que las regiones más internas. Los lugares más remotos quizá carezcan del material suficiente para fabricar los planetas y, no digamos ya, para que se origine la vida [*véase* "La vida en el universo", por Guillermo González, Donald Brownlee y Peter D. Ward; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, diciembre de 2001]. Aunque el posible lugar del nacimiento del Sol que calculé no está tan empobrecido, contiene menos elementos pesados que el Sol. Por la composición en elementos pesados de éste, cabría esperar que se hubiera formado unos 9000 años-luz más cerca del centro.

Quizá la supernova que sembró los meteoritos con hierro 60 también enriqueciera

ENCUENTRO CON LOS VECINOS

El Sol está hoy a 30.000 años luz del centro de la Vía Láctea. Se conocen sólo 11 estrellas en un radio de 10 años-luz del Sol. Antes de que el cúmulo solar se dispersara, en el mismo volumen había más de 1000 estrellas.



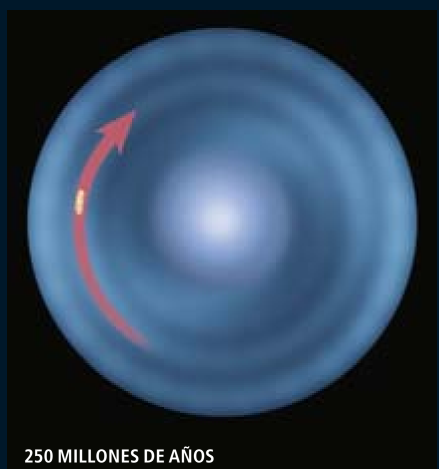
DON DIXON

LA RUPTURA DE UNA FAMILIA

El cálculo de las órbitas que las hermanas del Sol han debido de seguir tras dispersarse lleva a una estimación de dónde habrán ido a parar. Los observadores pueden buscarlas allí. El descubrimiento de una sola de ellas ayudaría a reconstruir el origen del sistema solar.



El Sol y sus hermanas se separan a unos pocos kilómetros por segundo, a la vez que continúan orbitando alrededor del centro de la galaxia a más de 200 kilómetros por segundo.



Tras haber realizado un cuarto de órbita en torno al centro galáctico, las estrellas se han esparcido por una distancia de apenas unos 100 años-luz.



Tras 27 órbitas completadas, las estrellas forman una corriente con una longitud de unas decenas de miles de años-luz. Sólo un pequeño porcentaje reside a 300 años-luz del Sol.

al Sol con una cantidad extra de elementos pesados. O posiblemente mis cálculos orbitales sean defectuosos porque no tienen en cuenta cambios en el campo gravitatorio de la galaxia o porque la órbita del Sol se viera perturbada por la presencia de otras estrellas o de nubes de gas. En ese caso, el Sol habría nacido más cerca del centro de lo que he calculado y, por tanto, su composición química no parecería tan anómala.

Los antiguos miembros de la familia del Sol habrían de orbitar alrededor del centro galáctico a una velocidad superior a los 200 kilómetros por segundo. Sin embargo, la velocidad relativa, determinada por las fuerzas gravitatorias mutuas en el cúmulo original, es de apenas unos pocos kilómetros por segundo. Como en las acumulaciones de coches en una autopista, las estrellas permanecen juntas aunque nunca más vuelvan a estar ligadas gravitatoriamente entre ellas. Con el tiempo, el enjambre inicial ha formado un arco expandido que, tras 27 órbitas, debería extenderse por media galaxia.

Mis cálculos apuntan a que tendrían que existir unas 50 hermanas del Sol en un radio de 300 años-luz desde nuestra posición actual y unas 400 estrellas en un radio de 3000 años-luz. Dependiendo de las velocidades relativas originales de estas estrellas y del momento en el que abandonaran el cúmulo, el Sol podría estar siguiendo sus pasos orbitales o ellas los nuestros.

El mejor lugar para buscarlas es en el plano de la galaxia, en la dirección hacia la que se mueve el sistema solar o en la dirección opuesta. Uno de mis alumnos está buscando esas estrellas en un catálogo estelar producido por el satélite Hipparcos, de la ESA, en los años noventa. Pero Hipparcos quizá no tenga la precisión suficiente para una identificación positiva. Necesitaremos la misión GAIA. Cuenta con un par de telescopios que medirán la posición tridimensional y la velocidad de unos mil millones de estrellas en un intervalo de 5 años; creará un censo estelar completo en un radio de varios miles de años-luz alrededor del Sol. Podremos buscar en los datos las estrellas que comparten el mismo pasado y mismo futuro orbital que nuestro Sol. Su composición tiene que ser idéntica a la solar, puesto que la misma supernova que contaminó el sistema solar hizo lo propio con las demás estrellas del cúmulo.

Incluso la identificación de una sola hermana del Sol proporcionaría información muy necesaria sobre los primeros días del sistema solar, un período cuya historia nos permanecería oculta en cualquier otro caso. Los teóricos podrían calcular el lugar de nacimiento del Sol con mucha mayor precisión y determinar, por ejemplo, si el campo gravitatorio de la galaxia ha cambiado significativamente. No menos importante: las hermanas del Sol se convertirían en lugares excelentes donde buscar planetas habitables. Aunque nos parezca que estamos muy aislados en la galaxia, no fue siempre así. Muchas de las aparentes peculiaridades del Sol —entre ellas, la vida— podrían tener sentido en su contexto familiar.

DON DIXON

Bibliografía complementaria

THE FORMATION OF STAR CLUSTERS. Bruce Elmegreen y Yuri Efremov en *American Scientist*, vol. 86, n.º 3, págs. 264-273; mayo-junio, 1998.

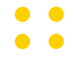
THE CRADDLE OF THE SOLAR SYSTEM. J. Jeff Hester, Steven J. Desch, Kevin R. Healy y Laurie A. Leshin en *Science*, vol. 304, págs. 1116-1117; 21 de mayo, 2004.

RADIACTIVES PROBES OF THE SUPER-NOVA-CONTAMINATED SOLAR NEBULA: EVIDENCE THAT THE SUN WAS BORN IN A CLUSTER. Leslie W. Looney, John J. Tobin y Brian D. Fields en *Astrophysical Journal*, vol. 652, n.º 2, págs. 1755-1762; 1 de diciembre de 2006.

THE LOST SIBLIGS OF THE SUN. Simon F. Portegies Zwart en *Astrophysical Journal Letters*, vol. 696, n.º 1, págs. L13-L16; 1 de mayo de 2009.

ENERGIA SOSTENIBLE:
Objetivo 2030

Las tecnologías eólica, hidráulica y solar pueden proveer la totalidad de la energía que el planeta necesita; se podría prescindir de los combustibles fósiles



Mark Z. Jacobson y Mark A. Delucchi

Parece obvia la importancia de un acuerdo para que las emisiones de gases de invernadero se reduzcan a lo largo de los próximos decenios. La medida más efectiva para fijar ese objetivo sería sustituir, en muy gran medida, los combustibles fósiles por unas fuentes de energía limpias y renovables. Si los dirigentes políticos pudiesen confiar en que tal cambio es posible, quizá llegasen a un acuerdo histórico. Creemos que pueden confiar en ello.

En 2008, el ex vicepresidente Al Gore arrojó un guante: dotar a Estados Unidos, antes de 10 años, de una electricidad cien por cien libre de carbono. Cuando nos propusimos evaluar la viabilidad de esa mudanza, aceptamos un reto de alcance aún mayor: determinar de qué modo el cien por cien de la energía mundial, para *todos* los usos, podría venir de recursos eólicos, hidráulicos y solares en 2030. Presentamos aquí nuestro plan.

Desde hace al menos diez años se han venido analizando distintos componentes del problema. Hace muy poco, un estudio de la Universidad de Stanford clasificaba los sistemas de energía según sus repercusiones en el calentamiento global, la contaminación, la agricultura, la flora y la fauna, y otras áreas objeto de preocupación. Las opciones mejores fueron la energía eólica, la solar, la geotérmica, la mareal y la hidroeléctrica, basadas, respectivamente en el viento, luz solar, el calor interno de la Tierra, la fuerza mareal y los saltos de agua. Se abrevian conjuntamente VAS, en alusión a los elementos fundamentales: viento, agua y sol. La energía nuclear, el carbón con captura de carbono y el etanol resultaron opciones más deficientes, al igual que el petróleo y el gas natural. El estudio descubrió, asimismo, que los vehículos de baterías eléctricas y los de pilas de hidrógeno recargados mediante opciones VAS eliminarían buena parte de la contaminación producida por el sector del transporte.

Nuestro plan requiere millones de turbinas eólicas, máquinas hidráulicas e instalaciones solares. Las cifras son elevadas, pero la escala no es un obstáculo insuperable; la sociedad ya se ha atrevido antes con cambios imponentes. Du-





HO/REUTERS/CORBIS (*paneles solares*)

rante la II Segunda Guerra Mundial, EE.UU. cambió el utillaje de las fábricas de automóviles para que produjeran 300.000 aviones, y otros países construyeron otros 486.000. En 1956, EE.UU. inició la construcción del Sistema de Autopistas Interestatales, que al cabo de 35 años medía 75.000 kilómetros y había transformado el comercio y la sociedad.

¿Es viable transformar los sistemas de producción de energía del mundo? ¿Podría lograrse en veinte años? La respuesta depende de las tecnologías elegidas, de la disponibilidad de materiales críticos y de factores económicos y políticos.

Sólo tecnologías limpias

Las fuentes de la energía renovable resultan atractivas: el viento, que también genera olas; el agua, de la que proceden las energías hidroeléctrica, mareal y geotérmica (agua calentada por rocas subterráneas calientes); y el sol, que alimenta las placas fotovoltaicas y las centrales de energía solar, que concentran la luz solar para calentar un fluido que acciona un turbogenerador eléctrico. Nuestro plan incluye sólo aquellas técnicas que se encuentran en explotación o a punto de hallarse, pero no las que pudieran estarlo dentro de 20 o 30 años.

Para garantizar la pureza ecológica de nuestro sistema, sólo tomamos en cuenta las técnicas cuyas emisiones de gases de invernadero y contaminantes atmosféricos son casi nulas durante todo su ciclo vital, contando la construcción, la explotación y el desmantelamiento. El propio etanol procedente de las fuentes más aceptables ecológicamente crea, cuando se quema en un vehículo, una contaminación atmosférica con los mismos niveles de mortalidad que la combustión de la gasolina. La energía nuclear ocasiona hasta 25 veces más emisiones de carbono que la eólica, si se tienen en cuenta la construcción del reactor, el refino del uranio y los transportes. La captura y secuestro del carbono reduce las emisiones de dióxido de carbono de las centrales térmicas de carbón, pero *aumenta* la contaminación atmosférica y amplía los demás efectos deletéreos de la minería, el transporte y el procesado del carbón, puesto que debe quemarse más carbón para las fases de captura y almacenamiento. Análogamente, sólo consideramos tecnologías que no presentan problemas importantes de eliminación de residuos o ligados al terrorismo.

En nuestro plan, VAS suministrará energía eléctrica para la generación de calor y el transporte, industrias que tendrán que reformarse a fondo si es que hemos de albergar alguna esperanza de frenar el cambio climático. Hemos supuesto que pueden sustituirse las calefacciones de combustibles fósiles (incluidas las estufas) por sistemas eléctricos; tomamos por dado también que la mayoría de los medios de transporte movidos por combustibles fósiles son sustituibles por vehículos de baterías eléctricas y de pilas de combustible hidrógeno. El hidrógeno, producido con electricidad VAS, con la que se descompondría el agua por electrolisis, alimentaría las pilas de hidrógeno y se consumiría en los aviones y en la industria.

CONCEPTOS BASICOS

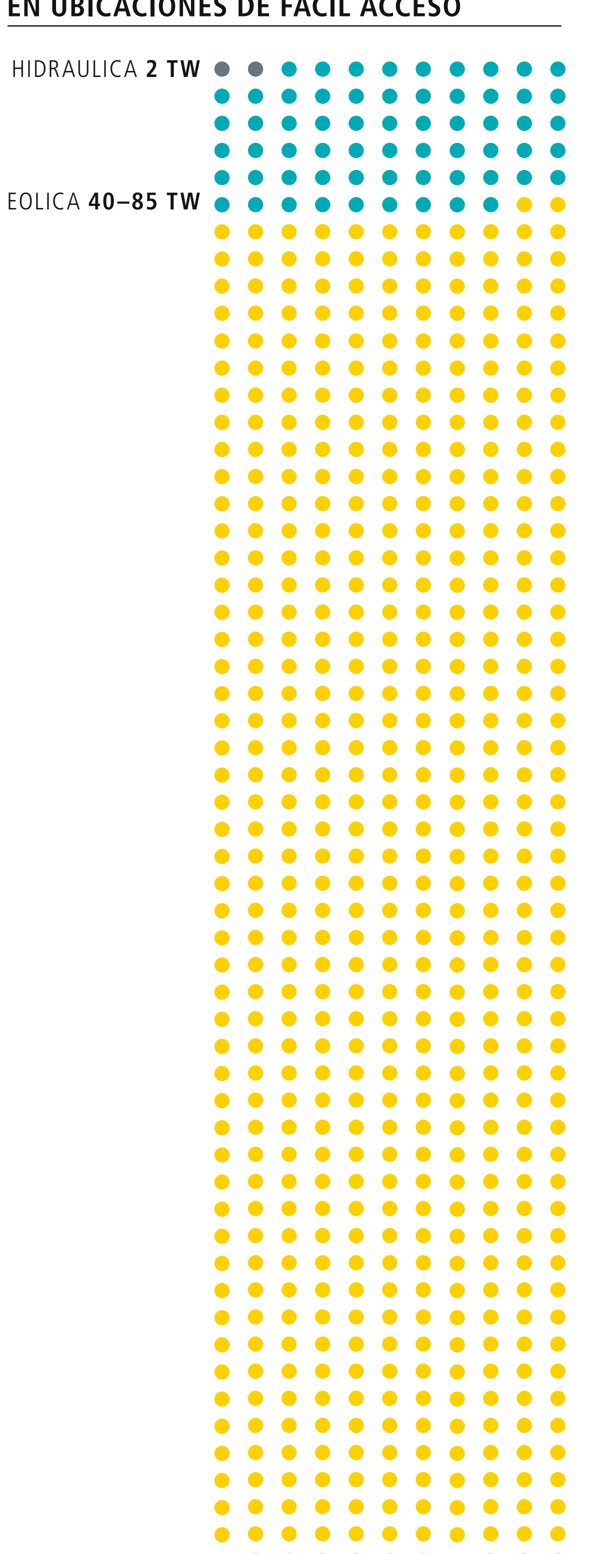
- La energía que consumen los habitantes del planeta no es nada frente a las reservas de energías eólica y solar disponibles en terrenos accesibles.
- El plan de los autores requiere 3.800.000 turbinas eólicas de gran tamaño, 90.000 plantas solares y numerosas instalaciones geotérmicas, mareales y fotovoltaicas de techo en todo el mundo.
- Los costos de la generación y la transmisión de esa energía sería inferior que el costo extrapolado por kilowatt-hora correspondiente a una energía fósil y nuclear.
- Como obstáculos importantes sólo se alzan la escasez de ciertos materiales singulares y la falta de voluntad política.

Abastecimiento abundante

Según la Administración de Información Energética, la máxima potencia que hoy se consume mundialmente en un instante dado es de unos 12,5 billones de watt (12,5 terawatt o TW). Según la extrapolación de la agencia, en 2030 el mundo necesitará una potencia de 16,9 TW, con unos 2,8 TW en EE.UU., conforme aumenten la población global y los niveles de vida. La estimación supone una combinación de fuentes de energía heterogéneas similar a la actual, muy dependiente de los combustibles fósiles. Pero si el planeta estuviera totalmente alimentado por energías de VAS, sin quema de combustibles fósiles ni de biomasas, resultaría un ahorro energético sorprendente. La demanda energética global sería sólo de 11,5 TW, y de 1,8 TW la de EE.UU. Esa disminución se debería a que, en la mayoría de los casos, la electrificación brinda unos sistemas de utilización de la energía más eficientes. Por ejemplo, para mover un vehículo sólo se aprovecha del 17 al 20 por ciento de la energía contenida en la gasolina (el resto se pierde en calor), mientras que en un vehículo eléctrico se emplea en movimiento del 75 al 86 por ciento de la electricidad cedida.

Aunque la demanda ascendiera a 16,9 TW, las fuentes VAS podrían suministrar mucha más energía. Estudios detallados, nuestros y de otros, revelan que la potencia de origen eólico es, en el mundo, de unos 1700 TW. La solar, por sí sola, proporciona 6500 TW. Desde luego, no habría energía solar ni eólica en mar abierto, en las montañas más altas o en las regiones protegidas. Si excluimos esas áreas y las de bajo régimen eólico, de desarrollo improbable, nos quedan todavía de 40 a 85 TW de potencia eólica y 580 TW de potencia solar, una y otra muy superiores a la demanda futura previsible. Hoy, las potencias eólica y solar generadas son sólo de 0,02 TW y 0,008 TW respectivamente. Esas fuentes encierran una potencialidad increíble.

Las otras tecnologías VAS permitirían crear una flexible gama de opciones. Aunque todas las fuentes admiten un enorme desarrollo, la mareomotriz sólo es extraíble, por razones prácticas, en los litorales. Numerosas fuentes geotérmicas no son económicamente aprovechables, a causa de su profundidad, Y aunque la energía hidroeléctrica sobrepasa hoy en día a todas las demás fuentes VAS, ya se está explotando la mayoría de las grandes reservas aceptables.



MW – MEGAWATT = 1 MILLON DE WATT
GW – GIGAWATT = 1000 MILLONES DE WATT
TW – TERAWATT = 1 BILLON DE WATT



INSTALACIONES RENOVABLES REQUERIDAS A ESCALA MUNDIAL

HIDRAULICAS **1,1 TW** (9% DEL SUMINISTRO)

490.000
TURBINAS MAREALES – 1 MW* – <1% YA EN SERVICIO
*tamaño de la unidad

5350
CENTRALES GEOTERMICAS – 100 MW – 2% YA EN SERVICIO

900
CENTRALES HIDROELECTRICAS – 1300 MW – 70% YA EN SERVICIO

EOLICAS **5,8 TW** (51% DEL SUMINISTRO)

3.800.000
TURBINAS EOLICAS – 5 MW – 1% YA EN SERVICIO

720.000
CONVERTIDORES DE OLAS* – 0,75 MW – <1% YA EN SERVICIO
*usan la energía que el viento cede a las olas

SOLARES **4,6 TW** (40% DEL SUMINISTRO)

1.700.000.000
SISTEMAS FOTOVOLTAICOS DE TEJADO* – 0,003 MW – <1% YA EN SERVICIO
*dimensionados para una casa modesta; un techo comercial podría albergar docenas de sistemas

49.000
CENTRALES DE ENERGIA SOLAR CONCENTRADA – 300 MW – < 1% YA EN SERVICIO

40.000
CENTRALES FOTOVOLTAICAS – 300 MW – <1% YA EN SERVICIO

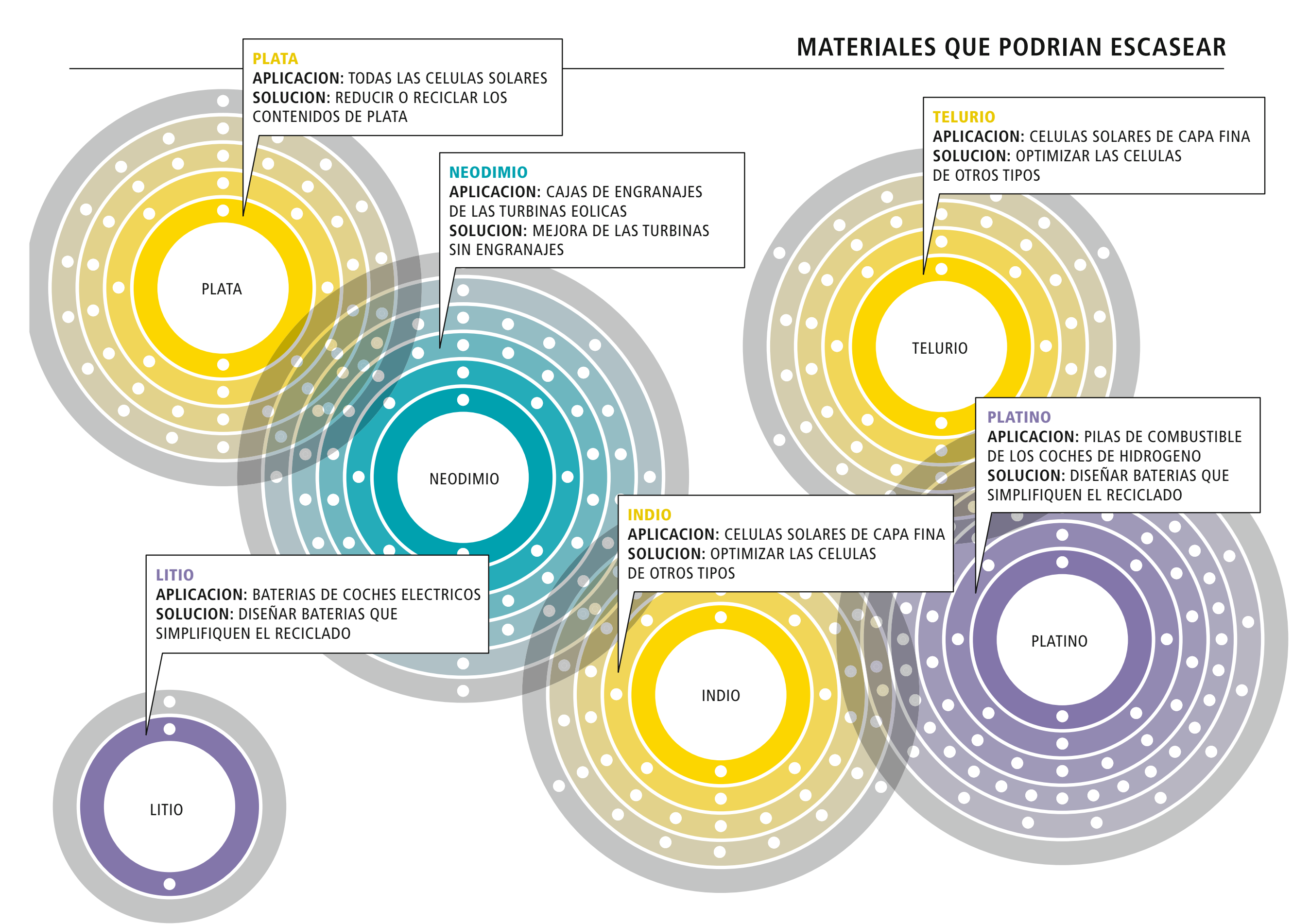
CATALOGTREE (*ilustraciones*); NICHOLAS EVELEIGH *Getty Images* (*enchufe*)

Nuestro plan: se necesitan centrales

Desde luego, existe energía renovable suficiente. Entonces, ¿cuál sería la nueva infraestructura que abastecería al planeta con 11,5 TW? Hemos elegido una combinación de tecnologías que pone el énfasis en las energías eólica y solar, con alrededor de un 9 por ciento de la demanda satisfecha por procedimientos hidráulicos. (El mismo éxito podrían tener otras combinaciones de fuentes eólicas y solares.)

El viento proporciona el 51 por ciento de la demanda, mediante 3,8 millones de turbinas eólicas de gran tamaño (cada una de una potencia nominal de cinco megawatt), repartidas por todo el mundo. Puede que esa cifra parezca desmesurada, pero téngase en cuenta que en el mundo se fabrican *al año* 73 millones de automóviles y camiones ligeros. Otro 40 por ciento de la potencia procede de plantas de energía solar concentrada e instalaciones fotovoltaicas; el 30 por ciento de la producción de éstas se genera en paneles de tejado de domicilios particulares y edificios comerciales. Se necesitarían unas 89.000 plantas solares concentradas y fotovoltaicas, con una potencia media unitaria de 300 megawatt. Nuestra combinación incluye 900 centrales hidroeléctricas a escala mundial, de las que ya existe el 70 por ciento.

Hoy sólo está instalado aproximadamente el 0,8 por ciento de la base eólica. A escala mundial, el espacio ocupado por las 3.800.000 turbinas sería inferior a 50 kilómetros cuadrados (menos que Manhattan). Al tener en cuenta el espaciado necesario entre ellas, ocuparían, en total, alrededor del uno por ciento de la tierra del planeta, pero el espacio vacío entre las turbinas podría dedicarse a la agricultura o a la cría de ganado, o ser terreno o mar abiertos. Las plantas solares concentradas y las fotovoltaicas ocuparían aproximadamente el 0,33 por ciento de la tierra del planeta. La construcción de una estructura de tal extensión llevará tiempo; pero ocurrió lo mismo con la actual red de centrales energéticas. Recuérdese, además, que si seguimos con los combustibles fósiles, en 2030 la demanda ascenderá a 16,9 TW, lo que requerirá 13.000 nuevas plantas quemadoras de carbón de gran tamaño, que de por sí ocuparían mucho más terreno, al igual que las instalaciones mineras que las abastecerían.



El problema de los materiales

La escala de la infraestructura VAS no constituye un obstáculo. Pero algunos de los materiales necesarios para construirla quizás escaseen o se vuelvan objeto de especulación.

Para los millones de turbinas hay hormigón y acero suficientes. Ambos materiales resultan reciclables. Los materiales más problemáticos podrían ser los metales de tierras raras, como el neodimio, que se emplean en las cajas de engranajes de las turbinas. Aunque no escasean tales metales, las fuentes de aprovisionamiento más baratas están concentradas en China, por lo que países como EE.UU. podrían encontrarse con que cambiarían su dependencia del petróleo de Oriente Medio por una dependencia de los metales del Lejano Oriente. Ahora bien, los fabricantes se están pasando a las turbinas sin engranajes, por lo que esa limitación quizás esté empezando a no serlo tanto.

Las células fotovoltaicas se basan en el silicio amorfo o cristalino, en el telururo de cadmio, o en el seleniuro y el sulfuro de indio y cobre. Lo limitado de las existencias de teluro e indio podría reducir las posibilidades de algunos tipos de células solares de capa fina, pero no de todas; con los demás tipos se compensarían aquellas carencias. La plata que requieren las células podría suponer una restricción para la producción en gran escala; pero hallando métodos para reducir el contenido de plata podría salvarse el inconveniente. Otra manera de aliviar las dificultades de materiales sería el reciclado de los componentes de las células viejas.

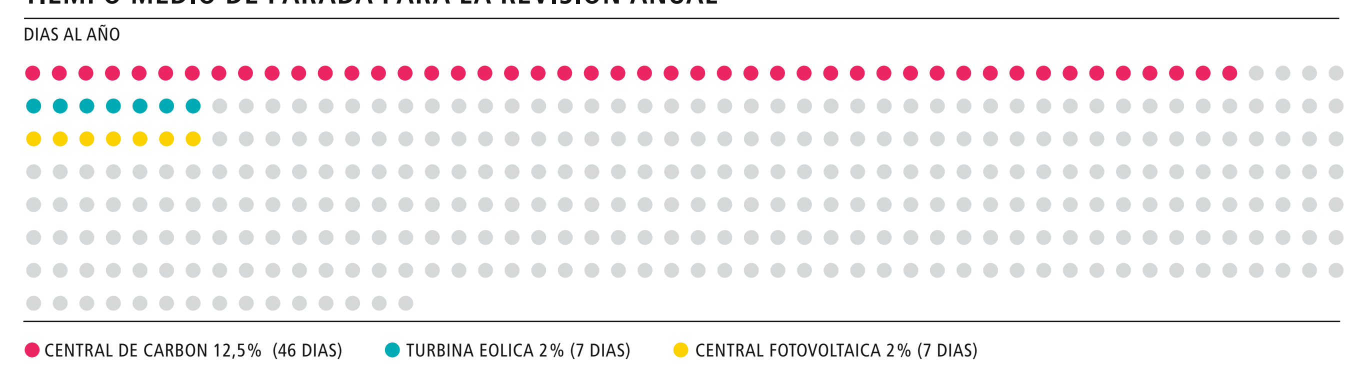
Tres componentes podrían plantear problemas de peso a la fabricación de millones de unidades de vehículos eléctricos: los metales de tierras raras para los motores eléctricos, el litio para las baterías eléctricas y el platino para las pilas de combustible. Más de la mitad de las reservas mundiales de litio se hallan en Bolivia y Chile. Tal concentración, combinada con una demanda que creciese deprisa, podría causar un alza importante de los precios. Más problemática es la afirmación de Meridian International Research de que no existe suficiente litio económicamente recuperable para construir baterías en cantidades ni siquiera aproximadas a las requeridas por una economía global dominada por el vehículo eléctrico. Esta situación podría cambiarla el reciclado, aunque su economía depende en parte de si las baterías se fabrican teniendo en cuenta la reciclabilidad, de lo que es consciente la industria. Del reciclado depende también el uso a largo plazo del platino; las reservas hoy disponibles soportarían una producción anual de 20 millones de vehículos de pila de combustible, además de los usos industriales ya existentes, durante menos de 100 años.

Los autores

Mark Z. Jacobson es profesor de ingeniería civil y medioambiental en la Universidad de Stanford, donde dirige el programa Atmósfera y Energía. **Mark A. Delucchi** investiga en el Instituto de Estudios sobre el Transporte de la Universidad de California en Davis. Está especializado en análisis energéticos, ecológicos y económicos de combustibles de transporte sostenibles y avanzados, vehículos y sistemas.

CATALOGTREE

TIEMPO MEDIO DE PARADA PARA LA REVISION ANUAL



La combinación más inteligente hacia la fiabilidad

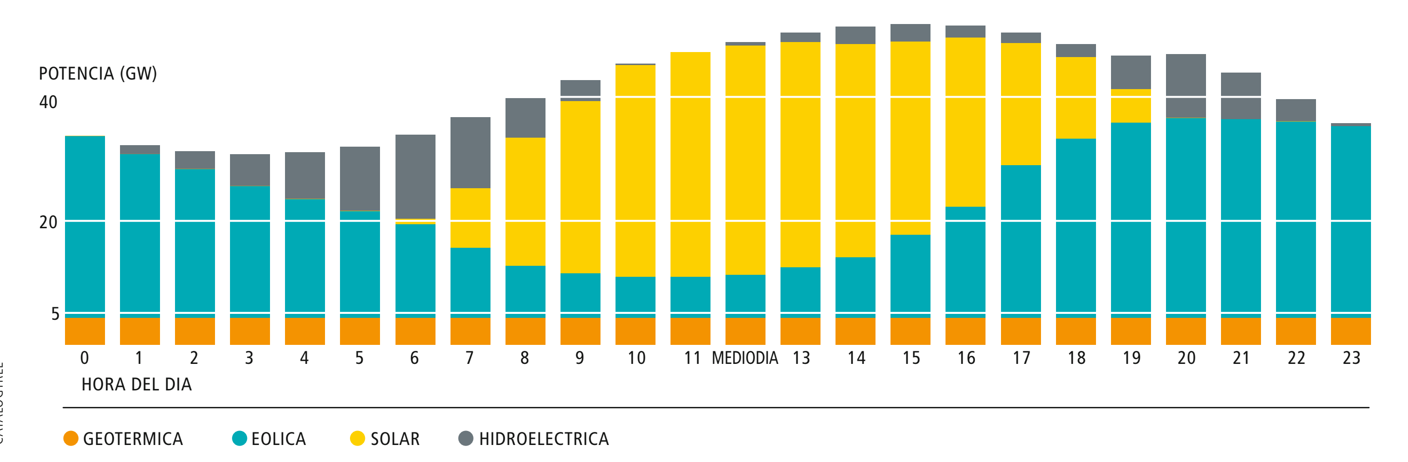
Una nueva infraestructura debe suministrar energía según demanda con la misma fiabilidad que la infraestructura existente. Las tecnologías VAS experimentan tiempos muertos menores que las fuentes tradicionales. Por término medio, las plantas termoeléctricas de carbón estadounidenses suspenden la actividad, para mantenimientos, programados o no, un 12,5 por ciento del año. Las modernas turbinas eólicas tienen un tiempo muerto inferior al 2 por ciento, las terrestres; al 5 por ciento, las marinas. La cifra para los sistemas fotovoltaicos es asimismo menor que el 2 por ciento. Además, cuando un dispositivo eólico, solar o mareomotriz se avería, sólo afecta a una pequeña fracción de la producción; cuando se para una central térmica, sea de carbón o de gas natural, o una central nuclear, la cantidad de energía que se retira de la producción total es considerable.

La principal dificultad del VAS es que ni el viento sopla ni el sol brilla siempre en un lugar determinado. Los problemas de intermitencia pueden mitigarse jugando inteligentemente con las fuentes; podría generarse un suministro básico estable de energía geotérmica o mareal, confiando en el viento por las noches, cuando suele abundar, y en el sol durante el día, para pasar a una fuente fiable, como la hidroeléctrica, que se puede conectar y desconectar rápidamente, para regularizar el suministro o satisfacer un pico de demanda. Por ejemplo, interconectando granjas eólicas que disten 200 o 300 kilómetros entre sí pueden compensarse las horas de potencia cero de las que no reciban viento. Es, asimismo, útil interconectar fuentes geográficamente dispersas de manera que puedan apoyarse unas a otras, instalar en los domicilios contadores eléctricos inteligentes que recarguen de modo automático los vehículos eléctricos cuando la demanda se encuentre en su valle y construir instalaciones que almacenen energía para su consumo posterior.

Como es frecuente que sople el viento durante las borrascas, en las que el sol no brilla, y el sol suele resplandecer en los días de calma, cuando el viento es muy débil, la combinación de fuentes eólicas y solares puede hacer mucho por satisfacer la demanda, especialmente cuando la geotermia brinda una base estable y se puede recurrir a la hidroelectricidad para cubrir los huecos.

1. CALIFORNIA: UN CASO PRACTICO. Para mostrar las posibilidades de los recursos combinados, Graeme Hoste, de la Universidad de Stanford, calculó recientemente de qué modo un conjunto de cuatro fuentes renovables podría, en 2020, generar el cien por cien de la electricidad de California durante las 24 horas de un día de julio. Se ha alcanzado ya la capacidad hidroeléctrica necesaria.

ELECTRICIDAD LIMPIA 24/7





Baratas como el carbón

En nuestro plan, la combinación de fuentes VAS puede, con plena fiabilidad, abastecer a los sectores doméstico, industrial y del transporte. La cuestión que lógicamente se sigue es la de si resultaría asequible. Hemos calculado, para cada tecnología, cuánto le costaría a un productor generar la energía correspondiente y transmitirla por la red. Hemos incluido el costo anual del capital, el terreno, la explotación, el mantenimiento, los dispositivos acumuladores para compensar las intermitencias y la transmisión. Hoy las energías eólica, geotérmica e hidroeléctrica cuestan, cada una, por debajo de siete centavos de dólar el kilowatt-hora (¢/kWh); las energías solar y mareomotriz son más caras. Pero a partir de 2020 se espera que las energías eólica, geotérmica e hidroeléctrica estén a 4 ¢/kWh o menos.

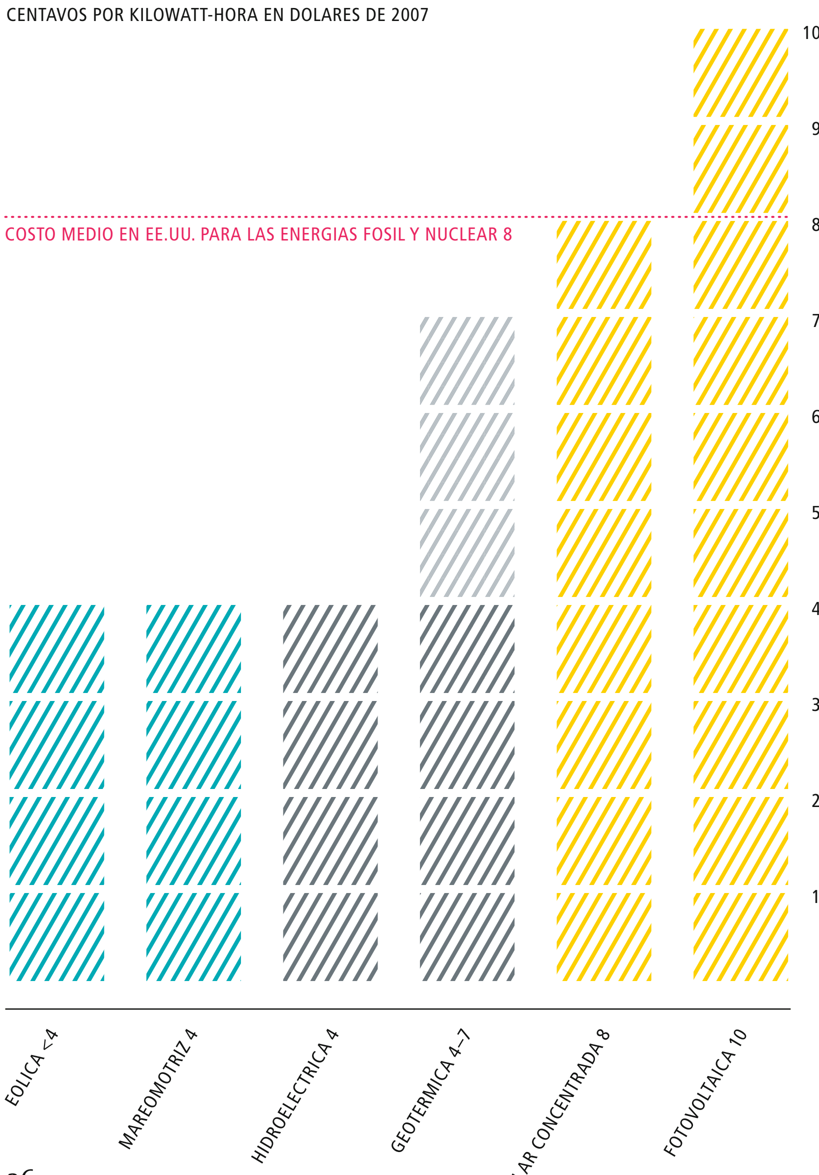
A título comparativo, en 2007 el costo medio en EE.UU. de la generación y transporte de la energía rondaba los 7 ¢/kWh, cifra que se extrapola a 8 ¢/kWh para 2020. La energía producida por las turbinas eólicas, por ejemplo, ya cuesta aproximadamente igual, o menos, que la de las centrales térmicas, de carbón o de gas natural, y se espera que en el futuro la eólica sea la más barata de todas las opciones. Durante los tres últimos años, el competitivo precio de la energía eólica ha hecho de ella la segunda nueva fuente de generación de energía eléctrica en EE.UU., detrás del gas natural y delante del carbón.

La energía solar es hoy relativamente cara, pero debería resultar competitiva hacia 2020. Un análisis de Vasilis Fthenakis, del Laboratorio Nacional de Brookhaven, revela que dentro de 10 años el precio de la energía fotovoltaica podría bajar a unos 10 centavos de dólar por kWh, incluidas la transmisión a gran distancia y la acumulación por aire comprimido para el consumo nocturno. Ese mismo análisis estima que los sistemas concentrados de energía solar equipados con un dispositivo acumulador térmico suficiente para generar electricidad 24 horas al día en primavera, verano y otoño, podrían suministrar corriente eléctrica a 10 centavos de dólar/kWh o menos.

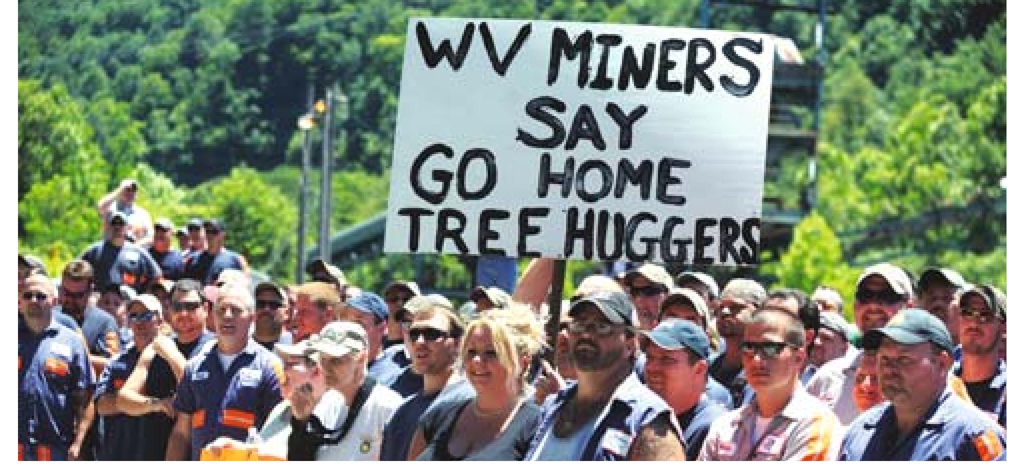
En un mundo VAS el transporte se basaría en las baterías y en las pilas de combustible, por lo que debemos comparar la economía de esos vehículos con la de los vehículos de motor de combustión interna. Unos análisis detallados a cargo de uno de los autores (Delucchi) y Tim Lipman, de la Universidad de California en Berkeley, han revelado que unos vehículos eléctricos producidos en masa, equipados con baterías de litio o de níquel e hidruro metálico, podrían tener, si se atiende a su vida útil entera, un costo por kilómetro (incluidos los recambios de la batería) equiparable al de un vehículo de gasolina cuando el precio de ésta supera los 53 centavos de dólar por litro.

Si tomamos en cuenta las externalidades de los combustibles fósiles (los daños en términos monetarios causados a la salud humana, al medio ambiente y al clima), las tecnologías VAS resultan aún más competitivas desde el punto de vista económico.

Los costos globales de la construcción de un sistema VAS a escala mundial se situarían en el orden de los 100 billones de dólares, a lo largo de 20 años, sin contar la transmisión. Pero no se trata de un dinero donado por los gobiernos o los consumidores, sino de una inversión que se recupera a través de la venta de electricidad y energía. Y de nuevo ha de tenerse en cuenta que, con el empleo de las fuentes tradicionales, la producción subiría de 12,5 a 16,9 TW, lo que requeriría miles de esas centrales más, con un costo aproximado de







JEFF GENTNER AP PHOTO

2. LOS MINEROS Y OTROS TRABAJADORES, sindicatos y grupos de presión del sector de los combustibles fósiles podrían oponer resistencia a los cambios encaminados a una generación limpia de energía; los líderes políticos tendrán que defender la causa. (La pancarta reza: "Los mineros de Virginia Occidental decimos: 'abrazaárboles' [forma despectiva de designar a los ecologistas], marchaos a casa".)

10 billones de dólares, por no mencionar decenas de billones de dólares más en costos sanitarios, ecológicos y de seguridad. El plan VAS ofrece al mundo un sistema de producción de energía nuevo, limpio y eficiente, en vez de un sistema antiguo, sucio y de bajo rendimiento.

Voluntad política

Nuestros estudios sugieren convincentemente que los costos de las energías VAS podrán llegar a competir con los de las fuentes tradicionales. En el ínterin, no obstante, ciertas formas de la energía VAS serán considerablemente más caras que las fósiles. Por ello, durante algún tiempo será necesaria alguna combinación de subvenciones al VAS y gravámenes sobre el carbón. Para ampliar el ámbito de las nuevas tecnologías, resulta eficaz un programa de tarifas incentivadoras de las energías renovables, que cubra la diferencia entre los costos de generación y los precios de venta al por mayor de la electricidad. Combinando esas tarifas con una de las subastas a la baja, en las que el derecho a vender energía a la red se concede a los postores más bajos, se incentiva a los desarrolladores de energías VAS para que rebajen los costos. Conforme esto ocurra, se podrán retirar paulatinamente las tarifas incentivadoras, que ya se han implantado, con gran éxito, en algunos países europeos y en unos pocos estados de Estados Unidos.

Es, asimismo, lógico gravar los combustibles fósiles o su empleo de modo que refleje los daños que causen al entorno. Pero, al menos, deberían eliminarse las subvenciones existentes a la energía fósil, como los beneficios fiscales concedidos a la prospección y extracción, para que no cuente con esa ventaja. Además, debería ponerse fin al fomento de alternativas menos deseables que la energía VAS, tales como los subsidios al cultivo y producción de biocombustibles, pues retrasan el despliegue de sistemas más limpios. Compete a la autoridad legislativa encontrar el modo de oponerse a las presiones de las industrias energéticas arraigadas.

Finalmente, es necesario que cada país esté dispuesto a invertir en un sistema de transmisión de energía capaz de llevar grandes cantidades de energía VAS desde las remotas regiones donde suele abundar —en EE.UU. las Grandes Llanuras para la eólica y el desierto del Sudoeste para la solar— hasta los centros de consumo, generalmente ciudades. Además, reducir la demanda de consumo durante los períodos pico requiere una red inteligente que ofrezca a los productores y a los consumidores un mayor control, hora a hora, de la utilización de la electricidad.

Un sistema de producción de energía eólica, hidráulica y solar a gran escala puede proveer con toda fiabilidad las necesidades del planeta, con beneficios apreciables para el clima, la calidad del aire, la calidad del agua y la seguridad energética. Tal como hemos puesto de manifiesto, los obstáculos son políticos, no técnicos. Una combinación de tarifas incentivadoras e incentivos a los proveedores para que reduzcan costos, la supresión de los subsidios a los combustibles fósiles y una red de distribución inteligentemente ampliada podrían bastar para asegurar un despliegue rápido.

Los cambios en las industrias de la generación y el transporte de energía tendrán que afrontar el problema de las inversiones ya hechas en infraestructuras, que dejarían de ser útiles.

Mediante unas políticas inteligentes los países podrían fijarse como objetivo la generación del 25 por ciento de su abastecimiento de energía valiéndose de fuentes VAS de aquí a 10 o 15 años y de casi el cien por cien de los nuevos suministros en 20 o 30 años. Con unas políticas de agresividad extrema, en ese mismo plazo se podría retirar y sustituir toda la capacidad basada en los combustibles fósiles; aunque con unas políticas más moderadas y verosímiles una sustitución completa podría tardar de 40 a 50 años. En cualquier caso, es necesario un liderazgo claro, si no queremos que los países sigan ensayando tecnologías promocionadas por las industrias y no las recomendadas por los científicos.

Hace diez años no estaba claro que un sistema VAS global fuera viable. Habiendo mostrado que lo es, confiamos en que los dirigentes mundiales consigan que sea viable también políticamente. Pueden empezar por comprometerse a que se cumplan objetivos al respecto que tengan verdadera importancia.

Bibliografía complementaria

STABILIZATION WEDGES: SOLVING THE CLIMATE PROBLEM FOR THE NEXT 50 YEARS WITH CURRENT TECHNOLOGIES. S. Pacala y R. Socolow en *Science*, vol. 305, págs. 968-972; 2004.

EVALUATION OF GLOBAL WIND POWER. Cristina L. Archer y Mark Z. Jacobson en *Journal of Geophysical Research-Atmospheres*, vol. 110, D12110; 30 de junio, 2005.

GOING COMPLETELY RENEWABLE: IS IT POSSIBLE (LET ALONE DESIRABLE)? B. K. Sovacool y C. Watts en *The Electricity Journal*, vol. 22, n.º 4, págs. 95-111; 2009.

REVIEW OF SOLUTIONS TO GLOBAL WARMING, AIR POLLUTION, AND ENERGY SECURITY. M. Z. Jacobson en *Energy and Environmental Science*, vol. 2, págs. 148-173; 2009.

THE TECHNICAL, GEOGRAPHICAL, AND ECONOMIC FEASIBILITY FOR SOLAR ENERGY TO SUPPLY THE ENERGY NEEDS OF THE U.S. V. Fthenakis, J. E. Mason y K. Zweibel en *Energy Policy*, vol. 37, págs. 387-399; 2009.

Para más información: www.ScientificAmerican.com/sustainable-energy

GENETICA DE LA TUBERCULOSIS

El control genético de la infección micobacteriana entraña una gran complejidad. Resistencia y proclividad a la enfermedad hunden su raíz en un efecto multigénico

Mauricio Rojas López



CONCEPTOS BASICOS

- Se han hallado, en el cromosoma 1 de ratones, dos genes dominantes asociados a la sensibilidad a *Mycobacterium bovis* y a *M. tuberculosis*.
- Ninguno de esos genes explica, por sí solo, la proclividad a la infección ni el desarrollo de la enfermedad.
- La aparición de granulomas con necrosis en animales sensibles a *M. tuberculosis* sugiere que el tipo de muerte celular observado en fases tempranas de la infección podría hallarse en la base de la resistencia natural.



Alrededor del noventa por cierto de las personas infectadas con *Mycobacterium tuberculosis*, la bacteria responsable de la tuberculosis, muestran una resistencia natural al desarrollo de la enfermedad. Pese a la cifra, seguimos desconociendo los mecanismos que subyacen bajo tal resistencia.

La tuberculosis es la enfermedad infecciosa más importante de las causadas por un solo agente etiológico. Otras afecciones con igual potencia devastadora se deben a la acción de múltiples agentes infecciosos (enfermedades respiratorias agudas y diarrea). Diversas especies más del género *Mycobacterium* resultan sumamente dañinas: *M. leprae* causa la lepra; las bacterias del complejo *M. avium* se hallan entre las responsables de las enfermedades oportunistas observadas en individuos infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

En los últimos lustros, la lucha contra esos tres agentes infecciosos (*M. tuberculosis, M. leprae* y *M. avium*) se ha complicado con la emergencia de cepas multirresistentes a los tratamientos farmacológicos [*véase* "Nuevas tácticas contra la tuberculosis", por Clifton E. Barry III y Maija S. Cheung; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, mayo de 2009]. Ante este panorama, se hace imperiosa la necesidad de nuevos estudios que arrojen luz sobre las bases moleculares de la resistencia y la sensibilidad a infecciones micobacterianas.

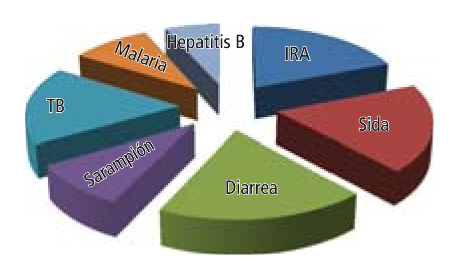
Desde hace tiempo viene sugiriéndose la existencia de factores genéticos que podrían dar cuenta de la resistencia o proclividad de un individuo a contraer la tuberculosis y la lepra. El hallazgo de familias y grupos étnicos que muestran una frecuencia elevada de tales enfermedades y los estudios de concordancia en gemelos respaldan la hipótesis de una base hereditaria de la resistencia. Asimismo, el desarrollo de modelos animales (conejos y ratones) ha facilitado la identificación de genes candidatos.

Cuando se infectan con el bacilo BCG (una forma atenuada de *Mycobacterium bovis*, preparada por Albert Calmette y Camille Guérin, del Instituto Pasteur de París) ratones de cepas distintas es posible distinguir entre individuos resistentes e individuos sensibles a la enfermedad. (*Mycobacterium bovis* causa la tuberculosis bovina.)

La infección es bifásica. En la primera fase —que abarca las tres primeras semanas subsiguientes a la infección— se produce un rápido crecimiento bacteriano en el hígado y el bazo. Luego, tras la activación de las células T (linfocitos responsables de la inmunidad celular), se observa en los animales resistentes una reducción del número de bacterias; en los sensibles, las bacterias se multiplican. La segunda fase es multigénica, vale decir, depende de la acción de varios genes que participan en la presentación y reconocimiento de antígenos: los del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), los relacionados con el receptor T (TCR), todos los que afectan a la activación de las células T en la fase adaptativa de la infección y genes que afectan a la migración celular.

1. VARIOS GENES participan en el control genético de la infección por *M. tuberculosis*.

LOS MAYORES ASESINOS



Desde finales de los noventa, la Organización Mundial de la Salud ha presentado estas enfermedades como las más devastadoras del planeta. Algunas de ellas (infecciones respiratorias agudas, o IRA, y diarrea) pueden ser causadas por distintos agentes. La tuberculosis se debe a un solo agente y, sin embargo, da cuenta de un número equiparable de muertes al año.



Expectoración con *M. tuberculosis* (*rojo*)



El gen de la resistencia

Al objeto de identificar genes que confieran resistencia a la enfermedad se llevaron a cabo ensayos en ratones. Se infectaron con *M. bovis* BCG doce cepas endogámicas de ratón. Tres semanas después, se midió el crecimiento de las bacterias en el bazo y los pulmones. Y se dividieron los ratones entre sensibles y resistentes.

Se realizaron cruces entre miembros de cepas resistentes y sensibles, así como cruces retrógrados entre los hijos de la primera generación y los animales sensibles. Luego, se seleccionaron los animales que habían heredado el fenotipo resistente; volvieron a cruzarse con sensibles y a seleccionarse los hijos resistentes. Tras un mínimo de diez generaciones de cruces, se obtuvieron animales resistentes pero con el acervo génico de los sensibles.

Los parentales susceptibles diferían de sus hijos en el locus que confería la resistencia. El locus en cuestión comprende unos 30 centimorgan del cromosoma 1 (el centimorgan, o cM, es una unidad de recombinación, proporcional a la longitud en un mapa genético). La identificación del locus y su estudio en las distintas cepas de ratón reveló la existencia de dos variantes alélicas. Este gen de resistencia presenta las características de un gen autosómico dominante, se halla codificado en el cromosoma 1 del ratón y controla las fases tempranas de la infección. Se le llamó *Bcg*; a las variantes alélicas, Bcg^s y Bcg^r. Posteriormente, se observó que *Bcg* confería, además, resistencia a *Salmonella typhimurim* y a *Leishmania donovani*.

La investigación se centró ulteriormente en la identificación de los mecanismos celulares responsables de la resistencia a la tuberculosis. Experimentos realizados con ratones privados de timo, demostraron que la ausencia de las células T no afectaba a la expresión y función de *Bcg*. La célula responsable de la expresión fenotípica codificada por un gen de dicho locus era probablemente el macrófago (célula inmunitaria encargada de la fagocitosis y de la inmunidad específica). Estudios *in vitro* mostraron que los macrófagos de animales Bcg^s eran permisivos; los macrófagos Bcg^r, en cambio, controlaban el crecimiento de *M. bovis*, *M. smegmatis* y *M. intracellulare*.

Conocidos el locus y la célula responsables, las preguntas se encaminaron a situar el gen *Bcg* y desentrañar los mecanismos que éste regulaba en los macrófagos Bcg^r. Se empezó por establecer un mapa físico del locus para así ordenar los genes codificados en regiones vecinas. Se consultaron bibliotecas y bases de datos que contenían copias del ARN mensajero (ARNm) de macrófagos. Se construyeron nuevas bibliotecas de ADN genómico para identificar productos de la transcripción y se acometieron múltiples aproximaciones moleculares e informáticas para identificar regiones genómicas involucradas en la resistencia.

Inicialmente, sólo un exón de todo el locus mostró homología con alguna secuencia descrita con anterioridad: la del gen *VIL* humano (que codifica parte de la vililina, una proteína del citoesqueleto). Así se allanó el camino para identificar el gen candidato cuyo ARNm tuviese una expresión restringida en macrófagos alojados en órganos del sistema retículo-endotelial. Pese a cumplir con los requisitos, el gen codificado en el locus *Bcg* no se consideró más que un candidato; se le denominó *Nramp* (de "Natural resistance-associated macrophage protein"). Posteriormente, cuando apareció un segundo gen estructuralmente relacionado, se le dio el nombre de *Nramp1*; en la actualidad se designa como *Slc11a1*. Para comprobar que se trata del gen buscado, debería aislarse, introducirse en embriones de animales proclives y obtener animales transgénicos resistentes.

Nramp1, proteína de transporte

Aislados los clones de ADN complementario, se pudo predecir la secuencia de nucleótidos correspondiente al transcrito que llevaría a la proteína. Se encontró que el gen *Nramp1* codifica para una proteína cuya secuencia guarda semejanza con proteínas asociadas al transporte celular en varios microorganismos. En 1993 se llevaron a cabo estudios teóricos para desentrañar la estructura de la misma.

Se determinó que se trataba de una proteína propia de las membranas asociadas a vesículas intracelulares, conformada por entre diez y doce dominios transmembranales, con dos sitios de glicosilación y una secuencia evolutivamente conservada (dominio de unión a proteínas transportadoras) que demostraba su función.

El análisis de las bases de datos de proteínas mostró que la proteína en cuestión podría guardar homología con ciertas proteínas halladas en eucariotas, aunque sin el motivo de unión al ATP; entre ellas destacaba la proteína CrnA, trasportadora de nitratos en *Aspergillus nidulans*, que consta de diez dominios transmembranales y el motivo de transporte conservado.

Según los estudios teóricos, la proteína Nramp1 contaba con tres sitios de fosforilación por parte de la proteína kinasa C (PKC), un sitio rico en prolinas y serinas que constituyen un posible sitio de homología con las proteínas que se unen a dominios SH3. La homología con la proteína CrnA llevó a postular que Nramp1 podría operar a modo de lanzadera de nitratos a través de la membrana del fagolisosoma, donde el ambiente ácido

MAURICIO ROJAS LOPEZ (*arriba*); CENTRO PARA EL CONTROL Y LA PREVENCION DE ENFERMEDADES DE EE.UU. (*abajo*)

permitiría la conversión de éste a óxido nítrico, uno de los principales agentes antibacterianos producidos por los macrófagos de ratones pero no por los macrófagos humanos.

Esa función no explicaba la pleitropía del gen *Nramp1*, esto es, su capacidad de producir efectos fenotípicos diversos. Sin embargo, dado que el óxido nítrico puede actuar como segundo mensajero mediante la regulación de varias vías, el nexo entre el óxido nítrico y los efectos pleitrópicos de la proteína Nramp1 sugería que el gen *Bcg* era un buen candidato.

Otros estudios estructurales apoyaron la hipótesis de que la proteína Nramp1 era una lanzadera de nitratos. Se halló en *Drosophila* el gen homólogo *mvl*, cuyo producto, la proteína Malvolio, era expresada por macrófagos y neuronas que mostraban sensibilidad al óxido nítrico, nitritos y nitratos. Los nitritos y los nitratos son productos del óxido nítrico que no deben acumularse en los sitios donde el óxido nítrico opera como segundo mensajero; son eliminados por el transportador que codifica *mvl*.

El motivo de transporte constituyó una fuente de información sobre su función. Si se comparan los 20 residuos de Nramp1 comprometidos en la función de transporte con los productos homólogos de la levadura *SMF1* y *SMF2*, se encuentra una relación estrecha; por tanto, igual que estas proteínas expresadas en la mitocondria, la Nramp1 podría participar en el transporte de proteínas. Sobre ese hallazgo se apuntalaron una serie de posibilidades donde interviniera *Nramp1*: entre ellas, la regulación de la apoptosis inducida por el factor de necrosis tumoral α (FNTα) y la modulación de un producto que participaría en el transporte de sustratos a través de la mitocondria.

Con anterioridad, se había asociado el *Nramp1* a la modulación de la explosión respiratoria (o explosión oxidativa). Moléculas como el LPS, el FNTα y la IL-1β, que median la activación del macrófago regulada por Nramp1, son también inductoras de la actividad del factor de transcripción nuclear FN-κB. Más interesante aún, los genes que codifican para el FNTα, la IL-1β, la óxido nítrico sintasa 2 (NOS2) y KC, así como la Nramp1, presentan, en sus regiones promotoras, sitios de reconocimiento κB. De esta forma, podrían integrarse en sólo un conmutador las especies de oxígeno producidas durante la infección o la estimulación con productos bacterianos, los segundos mensajeros y las vías de señalización para la activación del macrófago. Una prueba adicional que reforzaba esta idea: se observó que la Nramp1 afectaba a la activación del FN-κB.

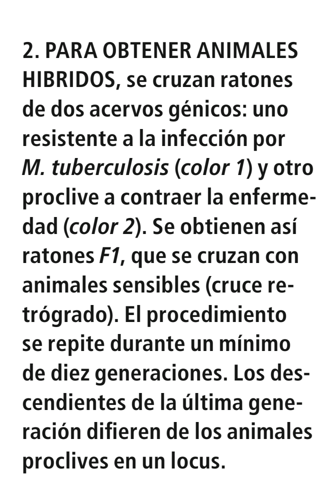
El hallazgo de Nramp2, un segundo miembro de la familia, arrojó luz sobre el mecanismo de acción y la función de la Nramp1. Se han asociado variantes de Nramp2 con la anemia microcítica, que altera el transporte de hierro independiente de transferrina. Al descubrir que la Nramp1 colocaliza con Lamp1 y catepsina D, se demostró su asociación con los endosomas tardíos. La expresión de la Nramp1 es inducida por el interferón gamma y productos bacterianos como el LPS. La expresión en los macrófagos activados fue en los animales silvestres resistentes entre 3 y 4 veces superior que en los deficientes.

En los macrófagos infectados con *Leishmania*, se observó la Nramp1 en las vesículas que contenían los parásitos. La función de Nramp1 se relaciona, pues, con el transporte de cationes divalentes, como el de hierro (Fe^{2+}), manganeso (Mn^{2+}) y zinc (Zn^{2+}). Cuando se logra la expresión ectópica de la Nramp1 y se miden los metales mediante quelantes fluorescentes, se observa que la Nramp1 actúa como un transportador simultáneo de protones y cationes divalentes hacia el exterior de los lisosomas. La Nramp1 contribuye, pues, a la homeostasis del *p*H intracelular, mientras elimina cationes divalentes de las vesículas donde se encuentran confinados los parásitos intracelulares que requieren de esos iones para su crecimiento. La remoción de hierro férrico del lisosoma podría contribuir a la generación de radicales de oxígeno con capacidad para participar en la eliminación del parásito y explicar algunos de los efectos antes observados.

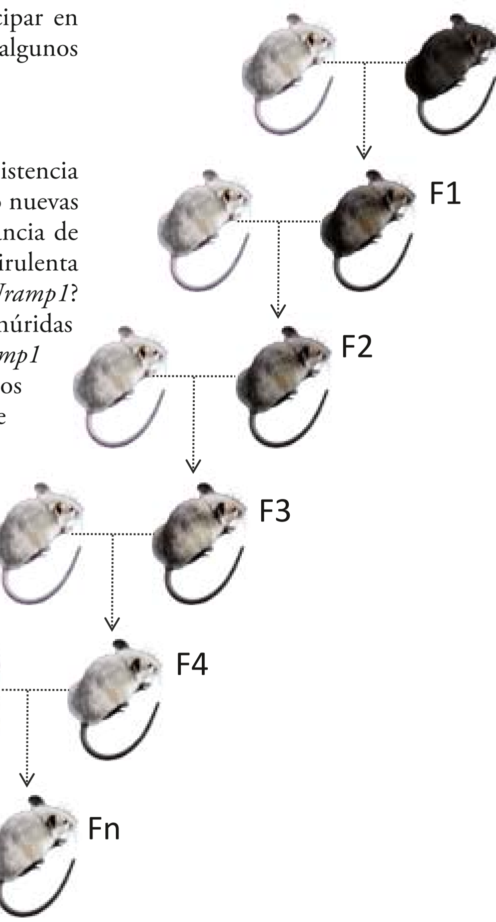
Del locus sst1 al gen ipr1

El hallazgo de un gen que confería resistencia a varias infecciones intracelulares abrió nuevas vías de exploración: ¿cuál era la relevancia de ese gen en humanos? ¿Estaba la cepa virulenta de *M. tuberculosis* controlada por *Nramp1*? Mediante la infección de las cepas múridas que portaban el alelo de resistencia *Nramp1* se demostró —echando por tierra años de trabajo— que este gen no confiere ninguna resistencia *in vivo* a la infección con la bacteria virulenta (cepa Erdman). Ello arrojó nueva luz al estudio de la resistencia y la proclividad, pues la infección de distintas cepas de ratón con *M. tuberculosis* mostró otro espectro de "control".

La cepa C3HeB/FeJ resultó ser la más propensa a la infección; C57BL7/6J la más resistente. Otras cepas (BALB/c y 129/SvJ) mostraron un fenotipo intermedio. Tal polaridad llevó a la identi-



2. PARA OBTENER ANIMALES HIBRIDOS, se cruzan ratones de dos acervos génicos: uno resistente a la infección por *M. tuberculosis* (*color 1*) y otro proclive a contraer la enfermedad (*color 2*). Se obtienen así ratones *F1*, que se cruzan con animales sensibles (cruce retrógrado). El procedimiento se repite durante un mínimo de diez generaciones. Los descendientes de la última generación difieren de los animales proclives en un locus.



MAURICIO ROJAS LOPEZ

El autor

Mauricio Rojas López es profesor de la facultad de medicina de la Universidad de Antioquia, donde obtuvo su doctorado en inmunología. Desde el grupo de inmunología celular e inmunogenética, centra su trabajo en los mecanismos de muerte de los macrófagos y su relación con la resistencia a infecciones micobacterianas.

ficación de un nuevo locus: el *sst1* (de "super susceptibility to tuberculosis 1"). Se cruzaron individuos C3HeB/FeJ con C57BL7/6J para generar cepas congénicas (que difieren en un solo locus) y se tamizaron 127 marcadores polimórficos. El análisis demostró una asociación intensa entre la proclividad y un marcador propio del cromosoma 1.

En términos de supervivencia, cuando se compararon los animales congénicos para el *sst1* (C3HeB/FeJ *sst*^{R} con los C3HeB/FeJ *sst*^{S}) se observaron diferencias. Cuando se compararon los congénicos C3HeB/FeJ *sst*^{R} con los silvestres C57BL7/6J las diferencias fueron mayores todavía, lo que evidenció la participación de otros genes distintos del locus *sst1* y, más aún, del cromosoma 1, que son todavía objeto de investigación.

El gen codificado en ese locus goza de ciertas características que le confieren interés en el contexto de la enfermedad micobacteriana. La primera es un fenotipo localizado. Cuando se compararon el crecimiento de la micobacteria en el hígado y el bazo, no se observaron diferencias en el número de bacterias; los recuentos fueron inferiores a los del pulmón. En los sensibles (C3HeB/FeJ *sst*^{S}), en cambio, los recuentos fueron elevados.

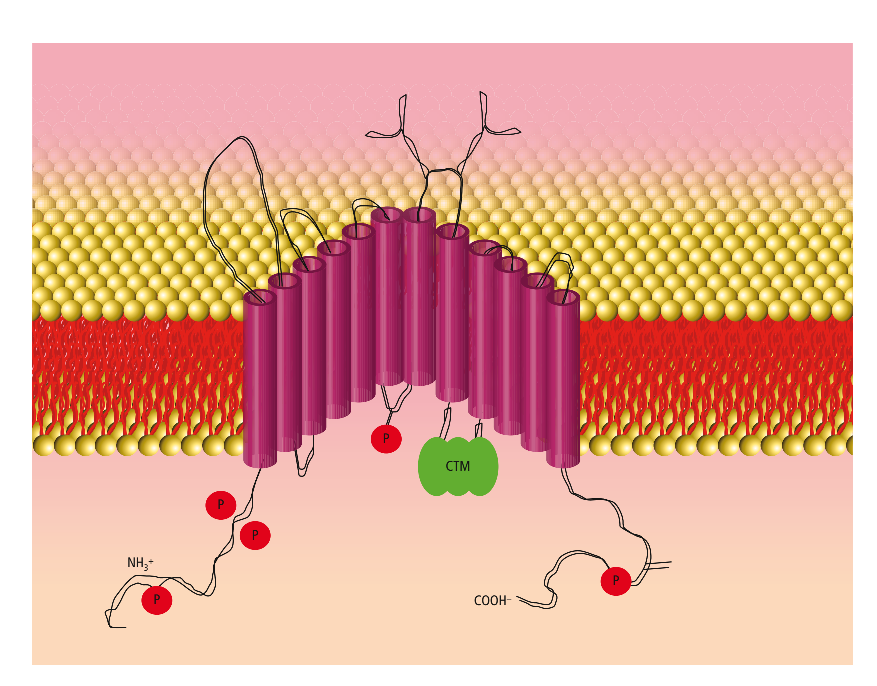
Otra característica se asocia con el tipo de lesiones que se manifiestan: los animales resistentes no presentaron lesiones necróticas; los sensibles mostraron marcas típicas. También los macrófagos, que expresan el gen alojado en el locus *sst1*, activaron mecanismos de muerte celular distintos: los macrófagos de animales resistentes sufrieron apoptosis en respuesta a la infección micobacteriana; los macrófagos de animales sensibles sufrieron necrosis. Cabe reseñar que los mecanismos de muerte celular se han descrito en diferentes sistemas *in vivo* e *in vitro* en presencia de la infección micobacteriana, lo mismo en humanos que en animales.

Se recurrió al clonaje posicional para identificar el gen codificado dentro del locus *sst1*. La región mínima de ese gen, que como el *Nramp1* se aloja en el cromosoma 1 del ratón, constaba de dos marcadores que enmarcaban una de las regiones más repetitivas del genoma múrido. Según bases de datos genéticas, podría haber un total de 22 genes codificados en dicha región. La expresión de esos genes se estudió en los pulmones durante la infección *in vivo* en ratones e *in vitro* en macrófagos derivados de médula ósea. Mediante trascripción reversa se identificó que un producto del gen *Ifi75* se expresaba de manera diferencial. Este gen se halla dentro de una región altamente repetitiva del cromosoma 1.

En ratones, *Ifi75* codifica un receptor coactivador de hormonas liposolubles, que en humanos se denomina *nuclear dot protein* IFI75, o SP110. Se estima que puede haber unas 50 copias en las cepas endogámicas C57BL/6 de laboratorio y 2000 en animales silvestres; los productos eran, pues, numerosos. Para identificar las isoformas (versiones distintas de la misma proteína) relevantes en la infección con *M. tuberculosis* se buscaron los transcritos que estuviesen presentes en los animales resistentes, pero no en los proclives a la infección. Se identificó una secuencia del gen que se designó *Ipr1* (de "intracellular pathogen resistance 1").

Los productos relacionados con *Ifi75-rs* en los pulmones de los animales infectados divergían entre los congénicos; se observó un producto de los animales *sst1* resistentes ausente en los *sst1* sensibles; se generaron entonces clones que contenían la secuencia de posibles productos, que permitiesen apresar un producto de la trascripción que se hallase sólo en las lesiones de los pulmones de animales resistentes. Aunque se encontraron algunos productos aberrantes presentes en las lesiones de pulmón de los individuos *sst1*^{R}, en la mayoría de los transcritos *Ifi75-rs* se localizó una sola isoforma de 12 exones, con un 92 por ciento de identidad con el *Ifi75* de *M. caroli*. Dicha isoforma correspondía a la del *Ipr1*.

La proteína que predijo el transcrito del gen *Ipr1* contiene en el extremo N-terminal un dominio de tipo Sp100, un motivo LXXLL de unión propio de receptores nucleares, una señal bipartita de localización en el núcleo y un dominio SAND de unión a cromatina en su región C-terminal. Cuando se estudió la cinética de expresión del *Ipr1*, mediante sondas específicas para los dominios Sp100 y SAND en animales congénicos, se detectó



3. LA PROTEINA NRAMP1 se expresa en el fagolisosoma (fusión de un lisosoma y un fagosoma) tardío. Participa en la remoción de cationes divalentes del fagolisosoma que resultan esenciales para el crecimiento de *M. tuberculosis* (Fe^{+2}, por ejemplo).

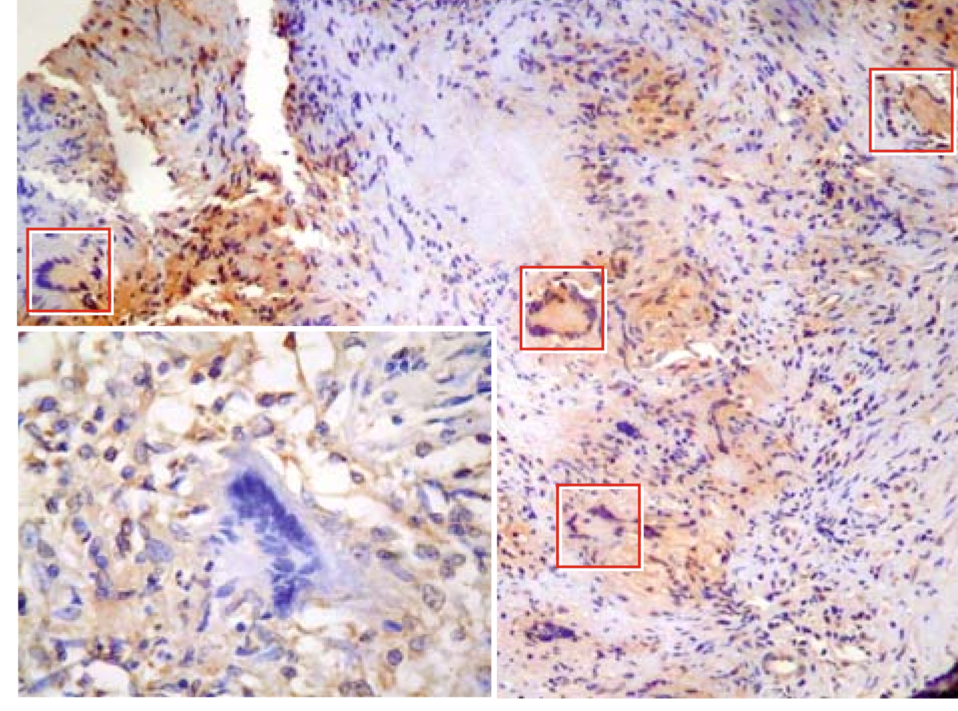
en los pulmones de los animales resistentes la expresión del *Ipr1*, dos semanas después de iniciarse la infección con *M. tuberculosis*; en los animales susceptibles, la expresión de Sp100 y SAND (en los *Ifi75-rs*) permaneció por debajo de los niveles de detección. El *Sp100-rs*, otro trascrito codificado en la región repetitiva, sí apareció en concentraciones elevadas en los ratones *sst1*^{S}.

A partir del producto ADN complementario del *Ipr1* se generaron animales transgénicos con el acervo de los C3HeB/FeJ. No obstante, para que la expresión fuese específica de los macrófagos, éste se insertó mediante la regulación de un promotor del receptor basurero de tipo A ("scavenger A") humano; la expresión de este receptor, bajo condiciones en las que prevalece una respuesta inflamatoria, es regulada de manera negativa. Muchos de los experimentos que se llevaron a cabo con dicho transgénico fueron de corta duración, antes de que su expresión prescribiera. Con todo, los transgénicos presentaron los mismos fenómenos observados en los animales C3HeB/FeJ *sst*^{R}: control intracelular de *M. tuberculosis* y *Listeria monocytogenes*, y prevención de necrosis durante la infección con ambos microorganismos.

Cabe mencionar que el gen *SP110b*, el homólogo humano, ya se había descrito. Presenta un 41 por ciento de identidad con el murino y se encuentra en el cromosoma 2. Las proteínas correspondientes tienen motivos de interacción proteína-proteína; podría ser que operara a modo de cofactor transcripcional de un receptor hormonal. Según su localización y estructura probable, este receptor hormonal podría interaccionar con la vitamina D, crítica en la modulación de la activación del macrófago (ciclo biológico, respuesta a patógenos y apoptosis) y cuyos polimorfismos también se han asociado con susceptibilidad a la infección con *M. tuberculosis*. La expresión del gen *Ipr1* y su homólogo humano está regulada por el interferón de tipo I; algunos de sus polimorfismos se han asociado con la exposición a hepatitis C.

Suicidio del macrófago y control intracelular

En humanos, la infección con *M. tuberculosis* comienza por el tracto respiratorio. Las bacterias inhaladas alcanzan los espacios alveolares y son fagocitadas por células responsables de la inmunidad innata. En los pulmones, las micobacterias inhaladas son fagocitadas por los macrófagos alojados en el alvéolo, responsables de los mecanismos micobactericidas tempranos. Sin embargo, la bacteria puede evadir esos ataques y sobrevivir en las vías respiratorias.



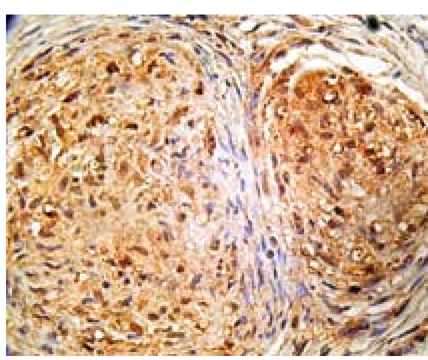
El foco primario de la infección corresponde al complejo Ghon. Lesión amorfa, abundante en bacilos, el foco se caracteriza por un infiltrado de células mononucleares y neutrófilos. Conforme se desarrolla la respuesta inmunitaria, aparece una lesión secundaria que limita la dispersión de la bacteria, insta la presencia de células gigantes multinucleadas y despierta el reclutamiento de nuevos macrófagos (células epiteliodes) y linfocitos.

La lesión secundaria es circundada por células fibroblastoides. Se observan en ella niveles variables de necrosis central con un número menor de bacilos.

La interacción entre la bacteria y el macrófago causa la muerte de las células huéspedes infectadas. Se reconocen dos patrones de muerte celular: la apoptosis (autorregulada por la célula que muere) y la necrosis (fenómeno en apariencia "accidental", en el que la célula parece perder el control). Otras células se encargan de reconocer y eliminar las células muertas o fragmentos de las mismas (cuerpos apoptóticos). Se cree que la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos permitiría la eliminación de la célula muerta y de la bacteria contenida en ella, con alteraciones mínimas del tejido circundante, pues impide la liberación del contenido intracelular al medio extracelular y la consiguiente respuesta inflamatoria.

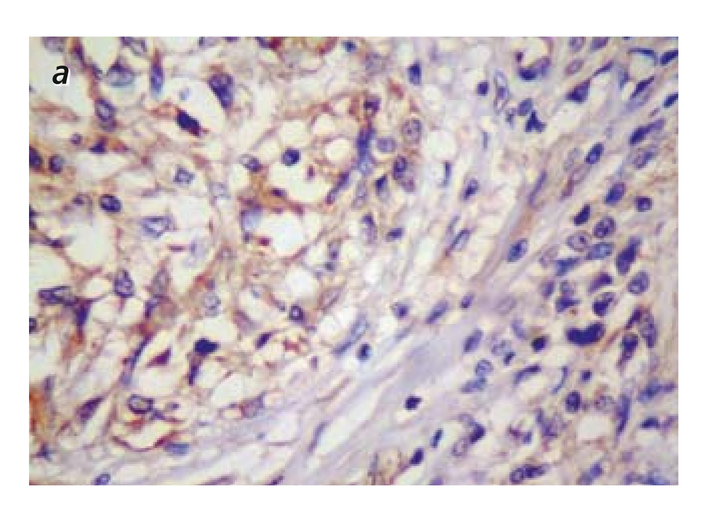
La necrosis se caracteriza por alteraciones de la forma y el volumen celulares. Un agotamiento de las reservas de ATP y un incremento de la permeabilidad de la membrana celular conducen a la destrucción y a la liberación del contenido intracelular, incluido el arsenal enzimático encargado de la defensa contra la infección y las bacterias, lo que favorece la diseminación de éstas hacia los tejidos vecinos.

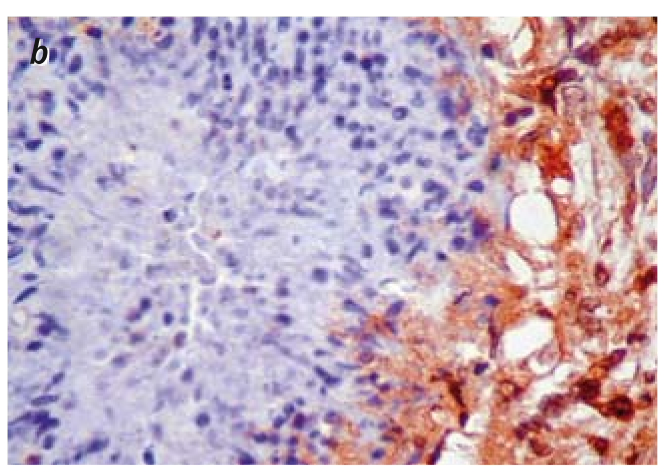
La apoptosis de las células infectadas podría guardar relación con la capacidad de controlar



4. LAS CELULAS GIGANTES multinucleadas resultan de la fusión de núcleos de macrófagos (*arriba*); producen la citoquina IL-10 (*áreas pardas*) pero no FNTα (*inserto*). Constituyen una marca típica de los granulomas tuberculosos. Se muestra también un granuloma (*abajo*), con un infiltrado celular en el centro, donde se alojan las células infectadas y otras que convergen en el sitio de la infección. Las células alargadas y pequeñas corresponden a neumocitos (macrófagos), rodeados de linfocitos. Las ahusadas circundantes son células fibroblastoides; aparentemente interconectadas, delimitan el granuloma.

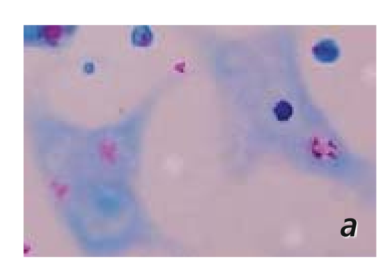
MAURICIO ROJAS LOPEZ

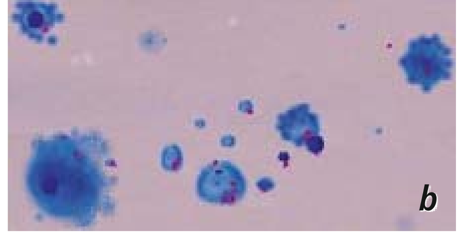




5. EN EL GRANULOMA EPITELIOIDE (*a*), las células productoras del FNTα (factor de necrosis tumoral) se alojan en el centro y la periferia. En el granuloma con caseum (*b*), región necrótica acelular del centro del granuloma, las células productoras de FNTα, los monocitos y algunas células T activadas se alojan en la periferia de las áreas necróticas.

6. MUERTE CELULAR. Se infectan con *M. tuberculosis* macrófagos de ratón (*fucsia*). Al cabo de 16 horas (*a*), se observan células aún con la morfología intacta. Sin embargo, 48 horas después de la infección aparecen rasgos morfológicos típicos de la apoptosis (*b*): encogimiento celular y citoplasma con ampollas.





la infección. Se ha observado que los macrófagos que expresan genes relacionados con la resistencia a la tuberculosis y otras infecciones intracelulares están más encaminados al suicidio que los que provienen de acervos génicos sensibles, que sufren necrosis.

En cultivos de monocitos aislados de la sangre periférica de pacientes tuberculosos se ha comprobado que la infección y el tratamiento con el derivado proteico purificado (PPD) induce apoptosis en una fracción de los monocitos y necrosis en otra fracción. En cambio, cuando se infectan monocitos de individuos sanos reactivos al PPD, sufren sólo apoptosis.

La apoptosis podría constituir, pues, un mecanismo de control de las infecciones micobacterianas. En macrófagos derivados de monocitos humanos infectados con *M. bovis* (BCG) y tratados con ATP para inducir apoptosis se observó una caída de la viabilidad del BCG; en cambio, en macrófagos infectados y tratados con peróxido de hidrógeno (H_2O_2), que induce necrosis en fagocitos mononucleares, no disminuyó la viabilidad del BCG. De esa contrastación se desprende que la apoptosis de macrófagos infectados podría limitar el crecimiento micobacteriano; por su parte, la necrosis podría favorecer el crecimiento, o ser consecuencia del mismo, exacerbar la inflamación y favorecer la diseminación de las bacterias.

En macrófagos derivados de monocitos humanos infectados con *M. tuberculosis,* el tratamiento con ATP extracelular y en algunos casos el tratamiento con anti-CD95 (ambos inductores de apoptosis) aumentan el control de la micobacteria.

Ese proceso afecta a la interacción entre células infectadas y células de la defensa del huésped. *In vivo*, los monocitos y las células dendríticas son reclutados en los sitios de infección; allí encuentran macrófagos alveolares infectados con *M. tuberculosis*, que sufren apoptosis, y cuerpos apoptóticos que contienen bacilos. Las micobacterias contenidas en los cuerpos apoptóticos pueden tener un procesamiento distinto del experimentado por bacilos libres.

Además de la limitación de la replicación, la apoptosis del macrófago puede servir para limitar la destrucción de los tejidos durante la tuberculosis. Si la apoptosis predomina sobre la necrosis, se deja intacta la arquitectura del pulmón y se evita la dispersión de la infección.

La apoptosis, al permitir el mantenimiento de la integridad de la membrana celular y limitar la dispersión del contenido citoplásmico, frenaría la propagación de los patógenos intracelulares. Además, la apoptosis promueve la capacidad de los macrófagos para presentar los péptidos de las células apoptóticas y, con ello, facilitar la activación de células T específicas de antígeno y potenciar la respuesta inmunitaria específica.

Se ha acuñado el término piroptosis para designar cierto tipo de muerte intermedio. Aquí, las células infectadas con *M. tuberculosis* promueven, a pesar de la apoptosis, mecanismos proinflamatorios debido a la actividad de la caspasa 1, pero previenen la ruptura de las membranas y la diseminación de las micobacterias.

En ratones, la inducción de apoptosis en fagocitos mononucleares con *M. tuberculosis* se asocia con factores de la inmunidad congénita. Se ha observado que depende del ambiente de citoquinas producidas por los macrófagos durante la infección. El uso de cepas congénicas

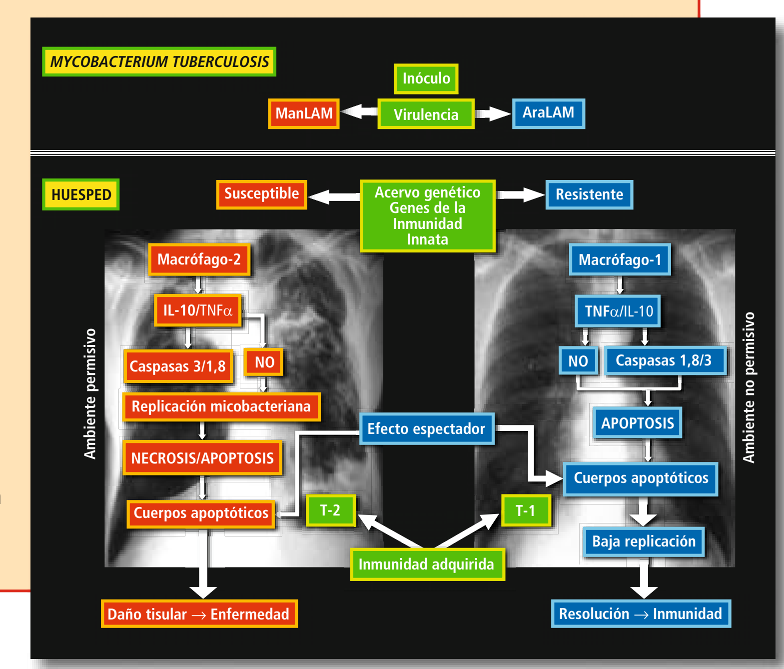


Interacciones entre *M. tuberculosis* y el huésped

La interacción entre *M. tuberculosis* y el huésped puede considerarse un encuentro de dos genomas. En *M. tuberculosis*, uno de los componentes más abundantes de las micobacterias de crecimiento lento y las patogénicas es el lipoarabinomanán manosilado (ManLAM), un lípido estructural de la pared; en las bacterias de crecimiento rápido, domina el arabisil-lipoarabinomanán (AraLAM). Cada lípido tiene un efecto distinto en la respuesta de los macrófagos. Amén de esos componentes estructurales, otros genes de la micobacteria determinan su virulencia.

En los huéspedes sensibles hallamos macrófagos de tipo 2. El ambiente es permisivo para la micobacteria: producción de citoquinas (IL-10), necrosis, poca apoptosis, daño tisular e inflamación no controlados. Se favorece la diseminación de la bacteria y, por tanto, la enfermedad.

En los huéspedes resistentes, los macrófagos presentan una activación de tipo 1, con mayor capacidad de acción sobre la micobacteria. Sufren apoptosis (probablemente piroptosis), hay una inflamación regulada y se limita la diseminación de la bacteria. No hay enfermedad, se establece la latencia y se contienen las micobacterias.



para el gen *Nramp1* mostró que los macrófagos que portan el alelo que confiere resistencia a algunas infecciones intracelulares son más propensos a sufrir apoptosis, en respuesta a la infección con *M. tuberculosis* H37Rv viva o a la estimulación con proteínas de la micobacteria, que los macrófagos sensibles.

La inducción de apoptosis muestra una clara correlación con la producción de óxido nítrico y con la activación de la caspasa 1, que es inducida por *M. tuberculosis*, por una lipoproteína y por derivados proteicos de la micobacteria. Estos procesos dependen de la producción del FNTα; son antagonizados por la IL-10. Estas dos citoquinas cumplen funciones opuestas en el control de la infección y de la muerte celular. En macrófagos que portan el alelo de resistencia *Nramp1*, la infección con *M. tuberculosis* y la estimulación con el PPD inducen una mayor proporción de células productoras de FNTα que de IL-10; los macrófagos que portan el alelo de sensibilidad, en cambio, presentan mayor porcentaje de células productoras de IL-10 que de FNTα, en respuesta a los mismos tratamientos.

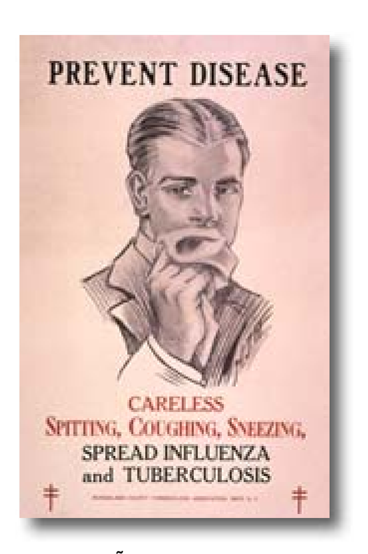
La función de las citoquinas en la modulación de la muerte celular se ha evaluado mediante ensayos de bloqueo con anticuerpos monoclonales. El bloqueo del FNTα previene la producción de óxido nítrico, disminuye el porcentaje de células con la caspasa 1 activa, reduce la expresión del factor proapoptótico p53, impide la regulación negativa de la proteína mitocondrial antiapoptótica Bcl-2 e inhibe la apoptosis inducida durante la infección con *M. tuberculosis.*

Por otro lado, el bloqueo de la IL-10 favorece la apoptosis, aumenta el porcentaje de células positivas para la caspasa 1 y p53, pero no aumenta la producción de óxido nítrico. La modulación de la apoptosis en este modelo no depende sólo de la célula huésped, sino también de la micobacteria.

Dado que la aminoguanidina (inhibidor competitivo de la enzima óxido nítrico sintasa 2, NOS2) no previene los efectos de la micobacteria sobre la expresión del Bcl-2, se considera que durante la infección podrían activarse eventos que disminuyen la expresión de este factor. Uno de los principales mediadores de la muerte celular es el calcio (Ca^{2+}), implicado en la homeostasis y la señalización celulares.

Al poco de la infección, la micobacteria induce alteraciones mitocondriales dependientes del calcio. Sin embargo, el bloqueo del Ca^{2+} no afecta a la producción de FNTα, sólo inhibe parcialmente la producción de óxido nítrico; la vía de señalización que lleva a la producción del FNTα opera, pues, con independencia de Ca^{2+}.

Con el propósito de identificar esa posible vía de señalización que media la producción del FNTα, se bloquearon varias enzimas; se encontró que la infección micobacteriana promovía la actividad de proteínas quinasas de tirosina y que ésta era inhibida por bloqueadores de la quinasa de tirosina como Jak-2 ("Janus Kinase 2"). El bloqueo de la quinasa repercute en la síntesis de FNTα, de óxido nítrico, en la activación de la caspasa 1 y la muerte celular.



7. CAMPAÑA DE PREVENCION de la tuberculosis y la gripe llevada a cabo a principios del siglo pasado por la Asociación contra la Tuberculosis del Condado de Rensselaer, Nueva York.

MAURICIO ROJAS LOPEZ (*arriba*); AMERICAN LUNG ASSOCIATION (*abajo*)

El hecho de que *M. tuberculosis* active distintas vías de señalización ha llevado también a buscar los receptores que median la interacción entre los macrófagos y las micobacterias. Se ha estudiado la contribución de los receptores de tipo Toll (TLR, de "Toll like receptor") TLR2 y TLR4 en la modulación de la apoptosis en humanos y en ratones. El análisis de fenómenos distintos de la muerte celular, que son dependientes de los TLR2 y TLR4 mediante la generación de dominantes negativos en la línea murina de macrófagos RAW 264.7, mostró que el efecto de ambos TLR es parcial.

En cambio, en los dominantes negativos dobles, donde hay ablación funcional de TLR2 y TLR4, no se produce señalización a través del factor NF-κB. Quedaba así resaltada la función de este factor de trascripción pleiotrópico. No se ha hallado ninguna asociación de los TLR con la tuberculosis.

Algunas pruebas *in vivo* sugieren que las diferencias existentes en los estadios de diferenciación de los macrófagos podrían guardar relación con la activación de mecanismos que controlan la infección. En el granuloma, la lesión que se forma en el sitio de infección, parece haber un reclutamiento de células que detentan distintos grados de diferenciación. La distribución de los monocitos inmaduros $CD14^{+}$, que expresan niveles elevados del receptor basurero de tipo A (SRA) y niveles bajos de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC II), se produce sobre todo en el centro del granuloma; estas células tienen a su vez mayor número de bacterias. Las células maduras (con niveles superiores de MHC II y baja expresión del SRA y $CD14^{-}$) se alojan en la periferia del granuloma.

Algunos estudios sugieren que la maduración podría afectar a los mecanismos de muerte en macrófagos y a la capacidad de controlar las micobacterias. Sin embargo, se desconoce el modo en que los mecanismos de muerte celular de los monocitos y los macrófagos afectan a la capacidad de controlar el crecimiento micobacteriano. Las investigaciones indican que, en respuesta a la infección micobacteriana, la diferenciación podría afectar a la producción de FNTα e IL-10. Se ha sugerido que los genes que se asocian con el control de las micobacterias podrían modular los mecanismos de migración, la maduración de los monocitos desde la médula ósea al pulmón o ambas. Estos eventos dependen de la expresión y regulación de múltiples productos cuyas alteraciones en la producción condicionarían el curso de la infección y favorecerían el desarrollo de la enfermedad.

Durante la infección con *M. tuberculosis*, se activan flujos de calcio, que intervienen en determinadas alteraciones del estado de transición de permeabilidad de la mitocondria y modulan la apoptosis, con independencia del FNTα. Por lo observado en nuestro laboratorio, la presencia de IL-10 y de calcio modula la inducción de necrosis, ya que la remoción de cualquiera de estos dos elementos previene el daño en la membrana celular subsecuente a la infección micobacteriana.

Las isoformas de la fosfolipasa A dependientes de calcio intervienen en la muerte celular, la producción de citoquinas y el control micobacteriano. El bloqueo farmacológico de la PLA2 previno la inducción de necrosis, aumentó la proporción de células productoras de FNTα, disminuyó la proporción de células productoras de IL-10 y redujo el crecimiento intracelular de *M. tuberculosis*. Sin embargo, no hemos podido establecer cuál o cuáles de los metabolitos derivados de la actividad de la PLA2 podría ser el modulador directo de la muerte; tampoco sabemos si éste es responsable de los efectos sobre la producción de citoquinas y mucho menos el modo en que afecta al crecimiento intracelular de la micobacteria.

La identificación de este metabolito, así como la evaluación de su función en la acción del macrófago abrirán nuevas puertas para el control del crecimiento intracelular de la micobacteria y ayudarán a desentrañar la función de la muerte celular en la patogénesis de la enfermedad.

Corolario

La investigación genética de las enfermedades infecciosas sobre ratones se ha centrado en la identificación de genes aislados y en el estudio de sus efectos, también aislados, en la progresión de la infección y la enfermedad. Existen cientos de estudios que analizan, de manera individual en humanos, la relación entre los polimorfismos de distintos genes en la respuesta inmunitaria y la propensión a la infección. Esos estudios cubren buena parte del espectro de factores implicados en la respuesta inmunitaria contra la micobacteria.

Se han estudiado polimorfismos de citoquinas y sus receptores, polimorfismos de receptores que interactúan de forma directa o indirecta con la micobacteria, polimorfismos del *Nramp1* y polimorfismos del receptor de la vitamina D en factores que regulan la movilidad de los monocitos y macrófagos, y en el complejo mayor de histocompatibilidad. Ninguno de ellos ha demostrado que los efectos se deban a un solo gen. El control genético de la infección por *M. tuberculosis* es claramente multigénico.

Bibliografía complementaria

STRUCTURE AND FUNCTION OF THE NATURAL-RESISTANCE-ASSOCIATED MACROPHAGE PROTEIN (NRAMP1), A CANDIDATE PROTEIN FOR INFECTIOUS AND AUTOIMMUNE DISEASE SUSCEPTIBILITY. J. M. Blackwell en *Molecular Medicine Today*, vol. 2, págs. 205-211; 1996.

RESISTANCE RANKING OF SOME COMMON INBRED MOUSE STRAINS TO *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* AND RELATIONSHIP TO MAJOR HISTOCOMPATIBILITY COMPLEX HAPLOTYPE AND NRAMP1 GENOTYPE. E. Medina y R. J. North en *Immunology*, vol. 93, págs. 270-274; 1998.

DIFFERENTIAL INDUCTION OF APOPTOSIS AND NECROSIS IN MONOCYTES FROM PATIENTS WITH TUBERCULOSIS AND HEALTHY CONTROL SUBJECTS. D. P. Gil, L. G. León, L. I. Correa, J. R. Maya, S. C. París, L. F. García y M. Rojas en *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 189, págs. 2120-2128; 2004.

IPR1 GENE MEDIATES INNATE IMMUNITY TO TUBERCULOSIS. H. Pan, B. S. Yan, M. Rojas, Y. V. Shebzukhov, H. Zhou, L. Kobzik, D. E. Higgins, M. J. Daly, B. R. Bloom y I. Kramnik en *Nature*, vol. 434, págs. 767-772; 2005.

Una chatarra de política climática

El reciente plan de renovación automovilística ejemplifica la falta de prudencia al tratar sobre la reducción de CO_2

Jeffrey D. Sachs



El Plan Renove estadounidense (*Cash for Clunkers*) entraña un aviso para el futuro del control del cambio climático. El programa en cuestión consistió en pagar hasta 4500 dólares a quienes reemplazaran su viejo automóvil por otro nuevo de menor consumo. Una primera intención fue impulsar la renqueante industria automovilística; y otra, o al menos eso se alegó, mitigar el cambio climático retirando de la circulación los vehículos viejos con altas emisiones de carbono. Se invirtieron miles de millones de dólares sin explicarnos qué íbamos a recibir a cambio de nuestro dinero.

El principio rector para mitigar el cambio climático es la reducción de emisiones de gases de efecto invernadero, como el dióxido de carbono (CO_2) procedente de la combustión de carburantes fósiles, a un nivel concreto con el mínimo coste neto para la sociedad. Hay muchas maneras de reducir las emisiones: utilizar el coche de forma más eficiente o conducir vehículos propulsados por electricidad; producir electricidad con fuentes de energía renovables; captar el CO_2 de las centrales eléctricas y almacenarlo en formaciones geológicas; reanudar el sector de la energía nuclear; adaptar las viviendas a las inclemencias climáticas para que consuman menos energía en calefacción y aire acondicionado... La lista es larga, con diferentes perspectivas temporales, costes e incertidumbres.

Está claro que no todos los métodos de reducir las emisiones son igual de recomendables. La empresa consultora McKinsey & Company ha publicado recientemente unas estimaciones de cuánto se reduciría según la técnica que se adoptase. El alumbrado, los electrodomésticos y los vehículos muy eficientes, junto con un mejor aislamiento y otras medidas, pueden suponer más ahorro en los costes energéticos a lo largo de toda su vida de uso que el capital inicial necesario para instalarlos: es *mejor que gratis* para la sociedad. Otras opciones —en particular, las fuentes de energía renovables, los programas de conservación forestal y la captación y el almacenamiento de carbono— tienden a costar menos de 60 dólares por tonelada de emisiones de CO_2 a la atmósfera.

Algunas opciones para reducir el carbono son tan caras, que no deberían siquiera considerarse. Sin embargo, como los grupos de presión están por encima de nuestros procesos legislativos, toda idea relativa al clima tendrá sus partidarios empresariales; sin duda, muchas ideas pésimas hallarán sus valedores.

Hagamos un cálculo aproximado de los logros reales del Plan Renove estadounidense por cada dólar invertido. Según se ha informado, el cambio típico fue el siguiente: de un vehículo que consumía un litro cada 10,6 km a otro cuyo consumo era de un litro cada 6,7 km. Si se supone que un vehículo recorre un promedio de unos 19.200 km al año, se tiene que el coche viejo necesitaba anualmente 2870 litros de gasolina, por 1822 litros el nuevo. Como cada litro que se quema de gasolina produce 2,32 kg de CO_2, cada coche que ahorra 1048 litros al año supone una reducción de 2,4 toneladas métricas de CO_2 al año.

Suponiendo que el coche viejo se hubiese seguido utilizando alrededor de cinco años más, el coste anual del Plan Renove por coche sería de 900 dólares (4500 dividido entre los cinco años, e ignorando los intereses, para simplificar). Si el precio de la gasolina antes de impuestos es de aproximadamente 0,53 céntimos de dólar por litro, nos estamos ahorrando alrededor de 555 dólares al año. Por tanto, el coste neto anual de reducción de CO_2 es de 345 dólares, o 141 dólares por tonelada de CO_2. Recordemos que un análisis completo no olvidaría el CO_2 emitido en la producción del nuevo coche, lo que disminuiría ligeramente la reducción neta de CO_2 e incrementaría ligeramente su coste neto por unidad.

Este cálculo rudimentario se puede refinar mucho, pero muestra que el Plan Renove supuso un coste altísimo por tonelada de CO_2 no emitida a la atmósfera. Existen incontables maneras más baratas de reducir las emisiones de CO_2 que la de convertir en chatarra los automóviles, cinco años antes de su muerte natural.

Seguiremos dando serios traspiés en el control del cambio climático, a menos que pongamos en práctica algunos sistemas de control transparentes. Deberíamos basarnos en los indicadores de precio más que en programas de subvención individuales, exceptuando las subvenciones que se necesitan para que las nuevas técnicas, como los vehículos eléctricos, lleguen a la fase comercial. Un impuesto sobre cada tonelada de emisiones de CO_2, que abarque todos los sectores económicos, programado de modo que vaya aumentando gradualmente con el tiempo hasta convertirse en una apropiada tasa de descuento social, induciría al mercado a realizar actividades de reducción que costaran menos por tonelada que el impuesto y a dejar atrás medidas como el Plan Renove, el maíz o el etanol. Sería más eficaz un impuesto sobre el carbono que el engorroso sistema de topes de emisiones y comercio de derechos propuesto por la Cámara de Representantes.

Tendremos que gastar billones de dólares a lo largo del tiempo para salvar al planeta del cambio climático. Tanta más razón para no dejar que los grupos de presión quieran hacer su agosto con un esfuerzo en el que tanto nos jugamos.

Jeffrey D. Sachs es director del Instituto de la Tierra de la Universidad de Columbia.

MATT COLLINS

Las mariposas del mar

Josep-Maria Gili, Alejandro Olariaga, Eduardo Obis, Verónica Fuentes, Dacha Atienza

Las analogías permiten comparar fenómenos en apariencia tan distintos como los que suceden en el medio terrestre y el marino. Suele decirse que si no sentimos la necesidad de conservar los océanos es, en parte, porque no los conocemos. Si bien resulta difícil comprender un ambiente en el que no podemos vivir o habitar, sí podemos, mediante analogías, aproximarnos a lo desconocido. Sirva de ejemplo la siguiente comparación de procesos y fenómenos resultantes.

La metamorfosis es un proceso singular en la vida animal. Corresponde al desarrollo del organismo, desde el nacimiento hasta la madurez, que se desarrolla a través de importantes cambios morfológicos, estructurales y fisiológicos. La metamorfosis confiere a las especies una gran ventaja ecológica, puesto que les permite medrar en distintos hábitats a lo largo de su ciclo biológico. Esa versatilidad favorece la exploración de hábitats más idóneos para la alimentación o la protección de los individuos. Curiosamente, los animales que han desarrollado procesos de metamorfosis son algunos de los que han tenido mayor éxito ecológico y evolutivo, lo mismo en ecosistemas terrestres (insectos) que en ecosistemas marinos (cnidarios).



◀ 1. Las medusas, como *Cotylorhiza tuberculata*, corresponden a la fase adulta de numerosos hidrozoos y escifozoos. En esta fase, de escasos meses de esperanza de vida, tiene lugar la reproducción sexual de la especie.

▼ 2. Los pólipos se consideran la fase larvaria de las medusas; permanecen fijados en el fondo marino durante todo el año. A la derecha, una población de pólipos de *C. tuberculata* de los que salen por estrobilación las éfiras. A la izquierda, pólipo del hidrozoo *Sarsia medelae*; de éste surgen, a través de gonóforos (receptáculos esféricos que vendrían a ser los capullos de las mariposas), las medusas juveniles.

ALEJANDRO OLARIAGA (C. tuberculata); PABLO J. LOPEZ (S. medelae, *imagen obtenida mediante microscopio electrónico de barrido*); JENNIFER PURCELL (*pólipos de* C. tuberculata); EDUARDO OBIS (*oruga y mariposa*)







3. Las orugas, como las de los Piéridos, corresponden a la fase larvaria de los lepidópteros. Se alimentan de las hojas de arbustos y árboles durante todo el año, hasta que el cambio de la temperatura ambiente indica el momento de formación de la pupa.

4. Las mariposas, como *Greta morgane*, corresponden a la fase adulta de los lepidópteros, a la que llegan tras las fases de larva y ninfa. Su esperanza de vida es efímera.

EL DOLOR CRONICO

La glía se encarga del mantenimiento del sistema nervioso, pero sus cuidados pueden ir demasiado lejos. Tenerla bajo control podría aliviar dolores que los medicamentos actuales no calman

R. DOUGLAS FIELDS

CONCEPTOS BASICOS

- El dolor crónico que persiste tras la curación de una lesión suele deberse a neuronas del dolor sobreexcitadas, que emiten señales en ausencia de un estímulo externo.
- Los analgésicos tradicionales, dirigidos hacia las neuronas, raramente apaciguan estos mensajes anormales de dolor porque la hipersensibilidad de las neuronas está motivada por otro tipo de células: las células gliales o glía.
- La glía se encarga de mantener sanas y operativas las neuronas. Pero a veces, las reacciones de la glía ante un dolor intenso pueden prolongar ese dolor.

A consecuencia del impacto, el pie de Helen se salió del pedal del embrague y su tobillo se retorció contra el suelo del coche. En aquel momento pareció un esguince sin importancia, pero el dolor no remitía. Al contrario, se intensificaba. Al final, el más ligero contacto, incluso el suave roce con las sábanas, subía como una descarga eléctrica por su pierna. "Me dolía tanto, que no podía hablar, aunque gritaba por dentro", escribía la joven en una revista en línea sobre la misteriosa enfermedad que la atormentaría durante tres años.

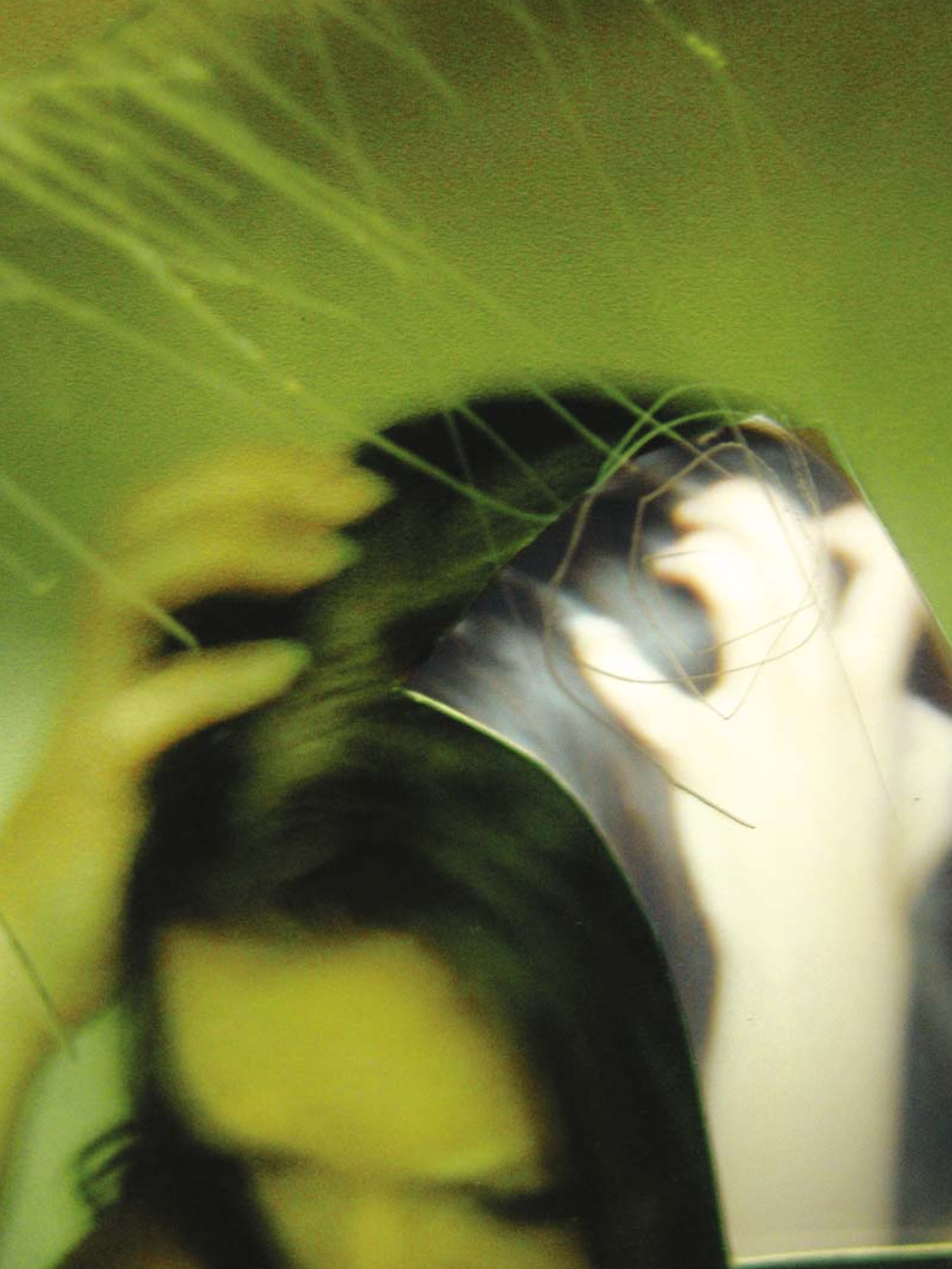
El dolor crónico que padecen las personas como Helen no debe confundirse con el dolor agudo, una sensación corporal intensa y preocupante cuyo propósito es evitar que sigamos hiriéndonos (es decir, un toque de atención de nuestro organismo). El dolor agudo se llama también dolor patológico, ya que es una causa externa, así una lesión en los tejidos, la que produce las señales que se propagan por el sistema nervioso hasta el cerebro, donde son interpretadas como dolor.

Pero imaginemos que la agonía desgarradora de una herida nunca cesase, ni siquiera después de cicatrizar, o que las sensaciones cotidianas se volviesen insoportables: "Era incapaz de ducharme... las gotas de agua parecían puñales", recuerda Helen. "Las vibraciones del coche, alguien caminando por una tarima de madera, gente hablando, una ligera brisa... desencadenaban un dolor incontrolable. Los analgésicos habituales... incluida la morfina, no me hacían efecto. Era como si mi mente me estuviese jugando una mala pasada."

Por desgracia, Helen tenía razón. Su dolor crónico surgía a raíz de una disfunción de los circuitos del dolor, que lanzaban continuamente una falsa alarma "neuropática", debida, como su nombre indica, a un comportamiento anómalo de los nervios. Cuando las falsas señales llegan al cerebro, la agonía que infligen es tan real como la de cualquier dolor que amenace nuestra vida, con la diferencia de que nunca desaparece y, a menudo, los médicos no logran calmarla.

Pero las investigaciones recientes están aclarando los motivos por los que los analgésicos tradicionales suelen fracasar a la hora de aliviar el dolor neuropático: los medicamentos se dirigen a las neuronas, siendo así que la causa subyacente del dolor reside en la disfunción de las células gliales (o glía), que se alojan en

GERALD SLOTA



el cerebro y la médula espinal. Los nuevos hallazgos sobre el modo en que la glía, cuya función consiste en asegurar la actividad neuronal, puede desestabilizarse por sí misma e interrumpir la función de las neuronas abren nuevas vías para el tratamiento del dolor crónico. Y, al propio tiempo, arrojan luz sobre uno de los efectos secundarios de los tratamientos actuales contra el dolor: la adicción a los narcóticos.

Los circuitos del dolor

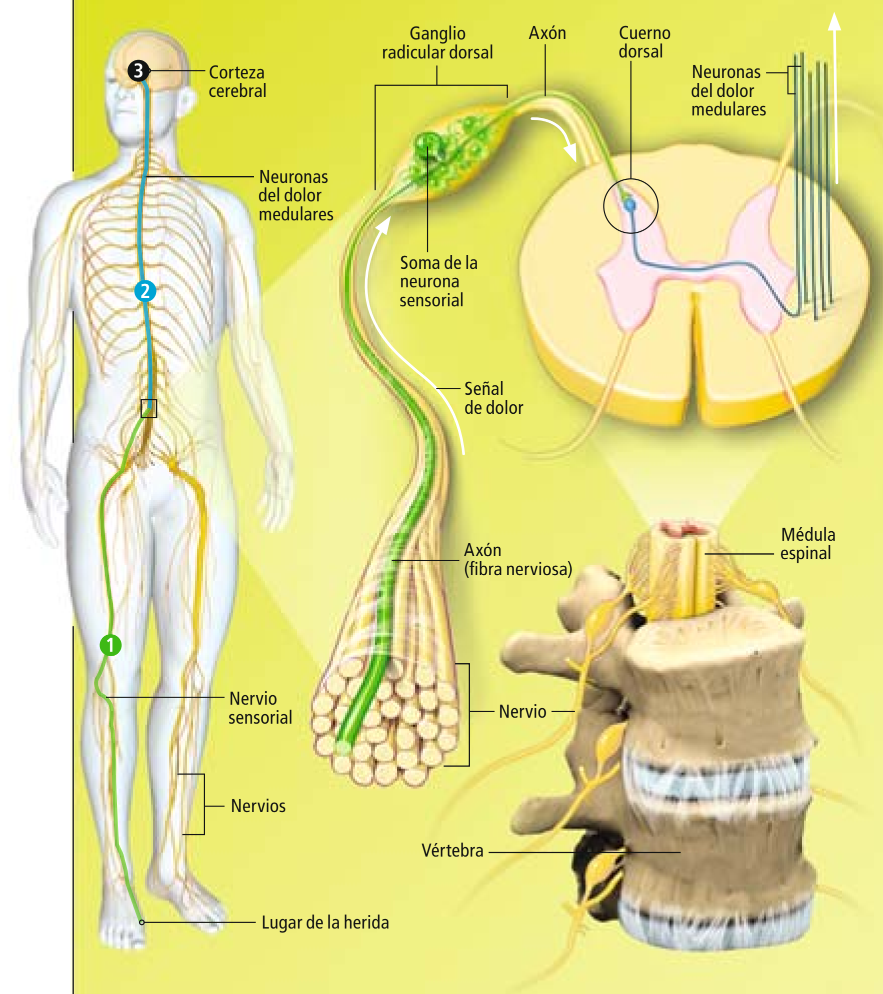
Para comprender qué es lo que hace que el dolor persista una vez curada la herida, se requieren conocimientos sobre las causas del dolor. Aunque, en última instancia, la sensación de dolor es percibida por el cerebro, las células nerviosas que la producen no se alojan allí, sino que revisten la médula espinal, donde recogen información sensori al procedente de todo el organismo. Las neuronas del ganglio radicular dorsal (GRD), que representan la primera etapa de las tres que forman el circuito transmisor de la sensación de dolor, tienen el soma hinchado (a la manera de racimos de uvas) y se alojan en el espacio que queda entre las vértebras de la columna vertebral; parecen hileras paralelas de botones de una chaqueta cruzada que van del cóccix al cráneo.

Cada neurona del GRD proyecta dos finos tentáculos (axones): uno hacia el exterior, para inspeccionar una región distante y diminuta del organismo, y el otro hacia la médula espinal, donde contacta con otra neurona que transmitirá impulsos a través de la segunda etapa del circuito del dolor, una cadena de neuronas de la médula espinal. Estas células de la médula espinal transmisoras del dolor transfieren los mensajes desde las neuronas del GRD hasta la etapa final, el tronco encefálico, y, por fin, hasta la corteza cerebral. Las señales del dolor que se originan en el lado izquierdo del organismo atraviesan el interior de la médula espinal para llegar hasta el hemisferio derecho del cerebro; las señales procedentes del lado derecho se envían al hemisferio izquierdo.

La interrupción del flujo de información en cualquier punto de las tres etapas del circuito del dolor mitiga el dolor agudo. Anestésicos locales, como la novocaína que utilizan los dentistas para realizar extracciones dentales sin dolor, insensibilizan los extremos de los axones en la región próxima a la inyección; evitan así que las células emitan impulsos eléctricos. Un "bloqueo medular", que suele utilizarse para erradicar el dolor durante el parto, detiene los impulsos del dolor en la segunda etapa del circuito, en el punto por donde los haces de axones de las células del GRD se adentran

EL CIRCUITO DEL DOLOR

Las sensaciones procedentes de una parte lesionada del organismo se propagan por los tres tramos del circuito neuronal antes de que el cerebro las perciba como dolor. En el punto de conexión alojado en la médula, donde los mensajes se transfieren de la primera a la segunda etapa, las células de apoyo (glía) "observan" y regulan el comportamiento de las neuronas para facilitar la transmisión de señales.

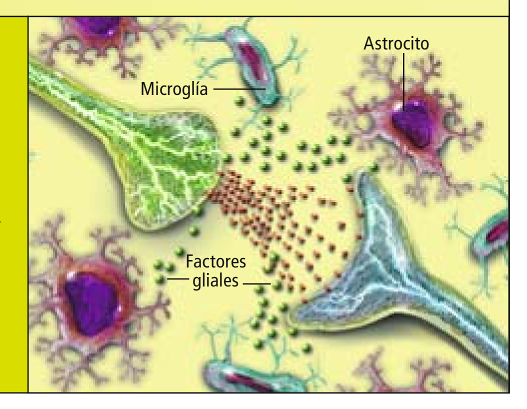


▲ SENSACION DE DOLOR

Tras una lesión, como la fractura de un dedo del pie, los nervios sensoriales 1 responsables de detectar estímulos nocivos propagan las señales desde la pierna hasta el cuerno dorsal de la médula espinal. En el interior de la médula espinal, esas fibras nerviosas sensoriales periféricas transmiten sus mensajes a neuronas especializadas en la transmisión del dolor, que llevan las señales a lo largo de la médula espinal hasta la base del cerebro 2. Cuando las señales alcanzan la corteza cerebral 3 son percibidas como dolor.

CURIOSAS ENTROMETIDAS

Las neuronas están rodeadas por los astrocitos y la microglía, células coadyuvantes que proporcionan protección y alimento. Denominadas en conjunto glía, estas células de apoyo registran y regulan la actividad neuronal mediante el suministro, a demanda, de factores que aumentan o reducen la sensibilidad de las neuronas.



ANDREW SWIFT

en la médula espinal para encontrarse con las neuronas medulares. Este bloqueo deja a la madre totalmente consciente para que viva la experiencia y colabore en el parto sin dolor. Una inyección de morfina actúa sobre el mismo sitio: reduce la transmisión de las señales de dolor por parte de las neuronas medulares, al tiempo que deja intacta la percepción de las sensaciones no dolorosas.

En cambio, los anestésicos generales que se utilizan en cirugía mayor interrumpen el procesamiento de la información en la corteza cerebral, dejando al paciente inconsciente, ajeno a la llegada de cualquier información sensorial procedente de las rutas neuronales que residen fuera del cerebro.

Los analgésicos naturales de nuestro organismo operan sobre esos tres eslabones del circuito del dolor. Un soldado en plena batalla, cargado de adrenalina, puede sufrir heridas extremadamente dolorosas sin ser consciente de ellas, porque la corteza cerebral ignora las señales de dolor mientras se encuentre en estado de intensa carga emocional y ante la amenaza de perder la vida. Durante el parto, el organismo de la madre libera endorfinas, proteínas que amortiguan las señales transmisoras del dolor conforme se adentran en la médula espinal.

Hormonas, estados emocionales y muchos otros factores pueden también alterar la percepción del dolor mediante la modulación de la transmisión de los mensajes a lo largo de los circuitos del dolor. Además, multitud de procesos biológicos y de sustancias que alteran el trasiego de moléculas a través de canales iónicos presentes en las neuronas contribuyen a regular la sensibilidad de los nervios. Cuando se produce una herida, los factores mencionados relajan su control sobre la excitación neuronal y facilitan la tarea de las neuronas a la hora de transmitir las señales de dolor.

Sin embargo, ese estado desinhibido puede durar demasiado, dejando hipersensibilizadas las células del GRD e instando la emisión de mensajes de dolor, incluso en ausencia de estímulo externo. Esta situación constituye la principal causa del dolor neuropático. El aumento en la sensibilidad neuronal provoca, entre otras sensaciones anormales, hormigueo, ardores, cosquilleo y entumecimiento (parestesia); también, como en el caso de Helen con la lluvia de puñales en su ducha, realza ligeros contactos o sensaciones térmicas hasta niveles dolorosos (alodinia).

No sorprende que los esfuerzos por comprender el modo en que las neuronas del circuito del dolor se tornan hipersensibles tras una herida se hayan centrado durante largo tiempo en los fallos neuronales; aunque tales trabajos han aportado algunas pistas, no ofrecen una panorámica completa.

Nuestras investigaciones y las de otros expertos han demostrado que los impulsos generados para emitir señales de dolor alteran la actividad génica en las neuronas del dolor. Algunos de los genes regulados por la excitación neuronal codifican los canales iónicos y otras sustancias que incrementan la sensibilidad de las células. Por tanto, la intensa activación de las células del GRD que se produce cuando el tejido sufre una lesión provoca el tipo de cambios en la sensibilidad de esas neuronas; cambios que podrían dar lugar a un dolor neuropático. Sin embargo, las neuronas no son las únicas células que responden ante una herida dolorosa y que liberan las sustancias que estimulan la sensibilidad neuronal.

En la médula espinal y en el cerebro, el número de células gliales supera, en mucho, el de neuronas. Aquéllas no emiten impulsos eléctricos como éstas, pero tienen la capacidad de alterar la excitación neuronal. La glía mantiene el entorno químico de las neuronas adyacentes: les proporciona la energía de sustento y absorbe los neurotransmisores que las neuronas liberan cuando emiten un impulso hacia la neurona vecina. En ocasiones, la glía suministra neurotransmisores para aumentar o modular la transmisión de señales neuronales.

Cuando las neuronas sufren una lesión, la glía libera factores de crecimiento que promueven la supervivencia y la reparación de las neuronas. Al propio tiempo, libera sustancias que alertan a las células del sistema inmunitario para que combatan la infección e inicien la cicatrización. Sin embargo, las investigaciones recientes están poniendo de manifiesto que tales funciones de la glía (alimentar las neuronas y facilitar su actividad) pueden también prolongar la sensibilización neuronal.

La glía despierta sospechas

Que la glía responde a las lesiones se sabe desde hace más de un siglo. En 1894, en Alemania, Franz Nissl se percató de que, tras una lesión en un nervio, las células gliales de las regiones donde las fibras nerviosas se conectan con la médula espinal o con el cerebro cambian de forma espectacular. La microglía se hace más abundante; los astrocitos, un tipo de células de mayor tamaño y con el soma en forma estrellada, se vuelven más robustos al estar rellenos de gruesos manojos de fibras filamentosas que fortalecen su esqueleto celular.

Esas respuestas gliales solían interpretarse como una forma de promover la reparación de los nervios tras una lesión, pero no acababan de comprenderse. Además, si una lesión (como

El autor

R. Douglas Fields, redactor jefe de la revista *Neuron Glia Biology*, ha escrito para INVESTIGACIÓN Y CIENCIA varios artículos sobre neurociencia. En libro inminente, *The Other Brain* (Simon & Schuster), abordará los nuevos conocimientos sobre el modo en que la glía regula las funciones cerebrales en la salud y la enfermedad.

GLOSARIO

DOLOR NEUROPATICO
Dolor persistente que se desarrolla tras una lesión provocada en el nervio por una herida. Comprende sensaciones desagradables, entumecimiento, ardores, picores, calor, frío e hinchazón. Otras causas del dolor neuropático son la infección vírica de los nervios, daños diabéticos en los nervios periféricos o lesiones nerviosas causadas por intervenciones quirúrgicas contra el cáncer, quimioterapia o deficiencias nutricionales.

ALODINIA
Percepción dolorosa de contactos o estímulos térmicos no dolorosos.

HIPERALGESIA
Hipersensibilidad hacia estímulos dolorosos.

HIPERESTESIA
Hipersensibilidad hacia la estimulación (hiperalgesia más alodinia).

PARESTESIA
Sensación anormal, como ardor, en respuesta al tacto.

FUENTE: ASOCIACION INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR



ANDREW SWIFT (*ilustración*); DE "NERVE CONDUCTION BLOCKADE IN THE SCIATIC NERVE PREVENTS BUT DOES NOT REVERSE THE ACTIVATION OF P38 MITOGEN-ACTIVATED PROTEIN KINASE IN SPINAL MICROGLIA IN THE RAT SPARED NERVE INJURY MODEL", POR YEONG-RAY WEN ET AL., EN ANESTHESIOLOGY, VOL. 107; ENERO DE 2007 (*micrografías*)

una torcedura de tobillo) se produce lejos del circuito medular del dolor, los astrocitos de la médula no deben estar respondiendo a una lesión directa, sino a cambios en la señalización que tienen lugar en el punto de conexión entre el GRD y las neuronas medulares. De lo que se desprendía que los astrocitos y la microglía controlaban las propiedades fisiológicas de las neuronas del dolor.

A lo largo de los dos últimos decenios, la glía ha venido mostrando la multitud de mecanismos de detección de la actividad eléctrica neuronal que posee. Mencionemos los canales para detectar potasio y otros iones liberados por las neuronas excitadas, y receptores superficiales para detectar los mismos neurotransmisores que utilizan las neuronas para comunicarse a través de las sinapsis. El glutamato, el ATP y el óxido nítrico se encuentran entre los neurotransmisores liberados por las neuronas y detectados por la glía más importantes; pero hay muchos otros.

Semejante conjunto de sensores permite a la glía supervisar la actividad eléctrica de los circuitos neuronales diseminados por el organismo y el cerebro, y responder a cambios en las condiciones fisiológicas [*véase* "Células de la glía" por R. Douglas Fields; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, junio de 2004].

Una vez los científicos se percataron del amplio espectro de respuestas gliales a la actividad neuronal, la atención se volvió hacia el

comportamiento sospechoso de estas células de apoyo en los puntos de conexión del circuito del dolor. Si la glía registrase la transmisión neuronal del dolor, ¿la condicionaría? Transcurrido un siglo desde la observación de Nissl de que la glía respondía ante una lesión en un nervio, un sencillo experimento demostró la hipótesis de que la glía contribuía al desarrollo del dolor crónico. En 1994, en el grupo de Stephen T. Meller, de la Universidad de Iowa, inyectaron en ratas una toxina que mataba de forma selectiva a los astrocitos; averiguaron luego si se había reducido la sensibilidad de los animales ante estímulos dolorosos. No ocurrió tal. Dedujo que los astrocitos no desempeñaban ninguna función visible en la transmisión del dolor agudo.

A continuación, inyectaron en las ratas del experimento una sustancia irritante de las fibras nerviosas; les provocaba también el desarrollo gradual de dolor crónico, semejante al que sufría Helen mucho después de que el accidente de coche irritara los nervios de su tobillo. Los animales inyectados con la toxina contra los astrocitos desarrollaron un dolor crónico mucho más leve: ello ponía de manifiesto que los astrocitos eran responsables de la aparición del dolor crónico tras una lesión del nervio. Las investigaciones posteriores han revelado el mecanismo inductor.

La glía libera varias moléculas que incrementan la sensibilidad en las neuronas del GRD y de la médula espinal que transmiten las señales de dolor hasta el cerebro; entre estas moléculas sensibilizadoras se cuentan factores de crecimiento y algunos de los neurotransmisores que producen las neuronas. La rápida excitación de las neuronas y los cambios neuronales que induce son interpretados por la glía como una señal de sufrimiento neuronal. En respuesta, la glía libera las moléculas sensibilizadoras, con un doble fin: facilitar la emisión de señales para aliviar el estrés de las neuronas e iniciar su curación.

Otras moléculas de vital importancia que genera la glía en respuesta a daños neuronales y a otras patologías son las citoquinas, que operan a modo de potentes balizas químicas que atraen a las células inmunitarias hasta el lugar donde se ha producido una lesión. Imaginemos el problema al que se enfrenta una célula de nuestro sistema inmunitario cuando trata de encontrar una astillita clavada en la punta de un dedo; viene a ser buscar una aguja en un pajar. Potentes citoquinas liberadas por las células dañadas por la astilla indican a las células inmunitarias de la sangre y de la linfa que deben acudir de inmediato hacia la punta del dedo para combatir la infección e iniciar la reparación. Inducen también cambios en el tejido y en los vasos sanguíneos locales que facilitan la labor de las células inmunitarias y promueven la cicatrización, sin dejar de provocar enrojecimiento e hinchazón. En conjunto, los efectos de la señalización mediante citoquinas corresponden a la inflamación.

Una astilla demuestra la eficacia de las citoquinas en el cumplimiento de su tarea de dirigir las células inmunitarias hacia una herida. Con todo, resulta más impresionante todavía cuán dolorosa puede llegar a ser una astillita clavada. Un dolor que es desproporcionado en relación con el minúsculo daño tisular producido. En poco tiempo, la propia región que rodea a la astilla se hincha y se torna dolorosamente sensible, aun cuando no sufran daños las células epiteliales vecinas. El dolor que sentimos alrededor de una herida está provocado por otra actividad de las citoquinas inflamatorias: potencian la sensibilidad de las fibras del dolor. La hipersensibilización de los sensores del dolor en las proximidades de una herida es la forma que tiene el organismo de hacer que dejemos tranquila la herida y pueda así cicatrizar.

En general, la fuente de citoquinas del sistema nervioso no son las neuronas, sino la glía. Y de la misma forma en que las citoquinas hipersensibilizan las terminaciones nerviosas que rodean a una astilla clavada en la punta del dedo, las citoquinas liberadas por la glía en la médula espinal en respuesta a una señalización del dolor intensiva se propagan hacia las fibras nerviosas adyacentes y promueven que se tornen, asimismo, hipersensibles. Puede que las neuronas hipersensibilizadas inicien un ciclo de excitación frenética; la glía responde entonces mediante un aumento de la liberación de factores sensibilizadores y citoquinas en un intento por mitigar el estrés neuronal, pero termina prolongándolo. Cuando ello ocurre, el dolor se origina en el interior de la médula espinal a partir de fibras nerviosas que no han resultado directamente dañadas.

Las respuestas iniciales de la glía frente a una lesión son beneficiosas para la cicatrización, pero si resultan demasiado intensas o se prolongan demasiado, aparece el dolor crónico. Varios grupos de investigación han aportado datos sobre los ciclos de retroalimentación, en cuya virtud la glía prolonga la liberación de los factores de sensibilización y las señales inflamatorias que resultan en el dolor neuropático. Se están experimentando formas de revertir los procesos, que han permitido ya mejorar la eficacia de los narcóticos utilizados para el tratamiento del dolor agudo.

ALGUNOS DATOS

Entre el **10** y el **20 %** de la población de EE.UU. y Europa padece dolor crónico.

El **59 %** de quienes sufren dolor crónico son mujeres.

El **18 %** de los adultos con dolor crónico recurre a terapias alternativas.

Sólo el **15 %** de los médicos de atención primaria se sintieron cómodos tratando a pacientes con dolor crónico, según un estudio reciente.

El **41 %** de los médicos afirman que esperarían hasta que los pacientes les reclamen específicamente analgésicos narcóticos antes de prescribírselos.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DOLOR CRONICO DE CERVICALES O ESPALDA

- Edad avanzada
- Ansiedad
- Ser mujer
- Depresión
- Levantar un peso excesivo
- Vivir solo
- Consumo de nicotina
- Sedentarismo
- Obesidad
- Trabajo repetitivo
- Estrés
- Insatisfacción laboral



GETTY IMAGES (*mujer con dolor*); FUENTE DE LOS DATOS: "PAIN AS A REASON TO VISIT THE DOCTOR: A STUDY IN FINNISH PRIMARY HEALTH CARE," POR P. MÄNTYSELKÄ ET AL., EN *PAIN*, VOL. 89, N.os 2-3; ENERO DE 2001; "PREVALENCE OF PAIN IN GENERAL PRACTICE," POR J. HASSELSTRÖM ET AL., EN *EUROPEAN JOURNAL OF PAIN*, VOL. 6, N.o 5; OCTUBRE DE 2002; "PERSISTENT PAIN AND WELL-BEING: A WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY IN PRIMARY CARE," POR OYE GUREJE ET AL., EN *JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*, VOL. 280, N.o 2; 8 DE JULIO DE 1998; "SURVEY OF CHRONIC PAIN IN EUROPE: PREVALENCE, IMPACT ON DAILY LIFE, AND TREATMENT," POR H. BREIVIK, EN *EUROPEAN JOURNAL OF PAIN*, VOL. 10, N.o 4; MAYO DE 2006 (*"10% A 20%"*); *1999 NATIONAL PAIN SURVEY EXECUTIVE SUMMARY* (*"59%"*); *COMPLEMENTARY THERAPIES FOR PAIN MANAGEMENT*, POR E. ERNST, M. H. PITTLER Y B. WIDER, ELSEVIER HEALTH SCIENCES, 2007 (*"18%"*); "OPIOIDS FOR CHRONIC NONMALIGNANT PAIN," POR MICHAEL POTTER ET AL., EN *JOURNAL OF FAMILY PRACTICE*, VOL. 50, N.o 2; FEBRERO DE 2001 (*"SOLO 15%" Y "41%"*)

Nuevos analgésicos

Un compuesto sintético obtenido por unión de la morfina a un azúcar resulta más eficaz y produce menos efectos secundarios que la morfina

El dolor crónico y agudo constituye un problema médico para el que aún no se ha encontrado una solución satisfactoria. Además de afectar gravemente el estado físico y psíquico de los pacientes, sus repercusiones sociales alcanzan dimensiones epidémicas. Por todo ello, el coste económico asociado al dolor en términos de gasto médico, incapacidad laboral y pérdida de productividad es incalculable.

En muchos casos, la mejor solución disponible para ese tipo de dolor sigue siendo la morfina, fármaco que viene empleándose desde hace más de un siglo. Sin embargo, la morfina dista mucho de ser el compuesto ideal para aliviar el dolor en tratamientos que se prevén largos, continuados y crónicos. Su administración produce una serie de efectos secundarios importantes (depresión respiratoria, tolerancia, dependencia y estreñimiento) que hacen que el tratamiento deba ser discontinuado en un gran número de casos. Se requiere, pues, el desarrollo de nuevos analgésicos que no presenten tantos problemas asociados.

METABOLISMO DE LA MORFINA

La acción principal de la morfina tiene lugar en el sistema nervioso central por interacción con los receptores opioides. Para ello, la morfina debe atravesar la barrera que separa la sangre del cerebro (barrera hematoencefálica). Además, hoy se sabe que, tras la administración de una dosis de morfina, el 90 por ciento de ésta se transforma, en el hígado, en una serie de metabolitos.

Los dos metabolitos principales (M3G y M6G) se producen por unión de la morfina a un derivado de la glucosa (ácido glucurónico). Ello los hace muy solubles en agua y, por tanto, fácilmente eliminables por los riñones. El más abundante es el M3G: representa entre el 45 y el 55 por ciento de la morfina convertida; entre el 10 y el 14 por ciento corresponde al M6G.

Durante largo tiempo se creyó que esos metabolitos estaban desprovistos de toda actividad y que se originaban por una vía de desintoxicación del organismo. Sin embargo, se ha descubierto que el M6G presenta una actividad farmacológica semejante a la de la morfina (el M3G no presenta actividad analgésica). La administración de M6G a animales de laboratorio y a humanos provoca un efecto analgésico que duplica el de la misma dosis de morfina y con menores efectos secundarios. Esos resultados han despertado el interés de la industria farmacéutica. El compuesto se encuentra en estudios clínicos en fase III para el dolor postoperatorio.

MANOSIDO DE MORFINA

Con esos precedentes, nos propusimos estudiar la función del ácido glucurónico en la actividad biológica de los metabolitos M3G y M6G. El objetivo principal de nuestro proyecto era encontrar nuevas moléculas emparentadas con ellos, aunque con un mejor perfil de actividad analgésica.

El resultado más interesante llegó tras sintetizar una serie de derivados de M6G en los que se sustituyó el ácido glucurónico por monosacáridos (glucosa, galactosa y manosa). Mediante el estudio de su actividad biológica se descubrió que la sustitución por manosa daba lugar a un compuesto muy activo. Se trata del morfin-6-il-alfa-D-manopiranósido (M6Man), que presenta una potente actividad antinociceptiva (actividad analgésica en animales).

En los dos tipos de modelo animal de dolor ensayados (presión en la pata y desviación de la cola en ratas) y en las mismas condiciones, M6Man desarrolla una acción 100 veces más potente y dos veces más duradera (5 horas) que la morfina. Se comprobó también que el compuesto se une a los receptores opioides con una afinidad dos veces mayor que la morfina. Asimismo, parece que este manósido de morfina no produce tolerancia: sigue mantenien-

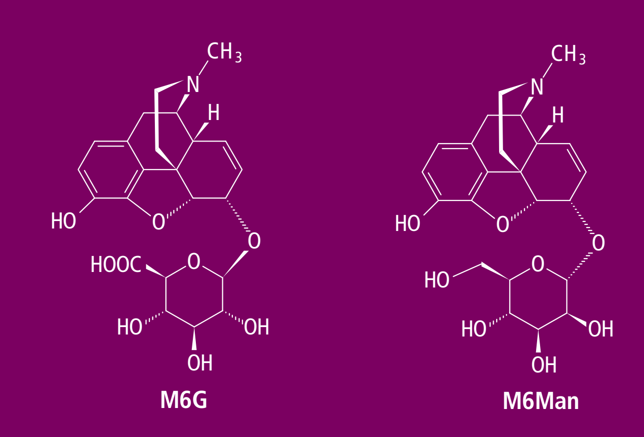
Cortar de raíz el dolor

En el pasado, todos los tratamientos para el dolor crónico buscaban frenar la actividad de las neuronas. Pero no podemos aplacar el dolor, si la glía continúa excitando las células nerviosas. Los conocimientos sobre el modo en que la glía cae en semejante círculo vicioso de sensibilización nerviosa nos están conduciendo a nuevas estrategias dirigidas contra la glía disfuncional, con la esperanza de detener una de las principales causas del dolor neuropático. Los ensayos experimentales sobre tratamiento del dolor neuropático a través de la modulación de la glía se centran en la desactivación de las células gliales, el bloqueo de las moléculas y las señales que desencadenan la inflamación y el suministro de señales antiinflamatorias.

En experimentos realizados con animales, Joyce A. DeLeo y sus colaboradores, de la Escuela Médica de Dartmouth, han demostrado que la propentofilina suprime la activación de los astrocitos y, por tanto, el dolor crónico. El antibiótico minociclina evita que las neuronas y la glía fabriquen citoquinas inflamatorias y óxido nítrico, al tiempo que reduce la migración de la microglía hacia el lugar de la herida; ello sugiere que este medicamento podría prevenir la hiperactivación de la glía.

Una estrategia parecida se centra en los receptores de tipo Toll (TLR), proteínas alojadas en la superficie de las células gliales que reconocen ciertos indicadores de sufrimiento celular e instan a la glía para que empiece a liberar citoquinas. El equipo que dirige Linda R. Watkins, de la Universidad de Colorado en Boulder, ha demostrado en animales que la utilización de un compuesto experimental para bloquear un subtipo de TLR (TLR-4) en las células gliales de la médula espinal re-





Del látex que exudan las cabezas verdes de la adormidera (*Papaver somniferum*) se extrae el opio. La morfina es uno de los componentes del opio.

do la misma actividad tras 10 dosis consecutivas sin observarse cambios metabólicos notables en los animales. La presión arterial y el ritmo cardíaco tampoco se ven afectados de forma notable por la administración de este producto.

Para comprender la elevada actividad de M6Man, se llevó a cabo un estudio conformacional. Nos proponíamos comprobar o descartar la hipótesis según la cual el paso de la barrera hematoencefálica por moléculas del mismo tamaño y solubilidad en agua que M6G se produce gracias a que ambas partes de la molécula, el azúcar y la morfina, se pliegan una sobre otra de modo que los grupos polares quedan ocultos y, por tanto, aumenta la afinidad por la barrera. Los estudios de M6G y M6Man mediante técnicas de resonancia magnética nuclear de alta resolución y cálculos de mecánica y dinámica molecular han descartado esa hipótesis. En ninguna de las dos moléculas se observan cambios conformacionales que expliquen un mayor paso a través de la barrera. Los resultados sugieren que la potencia analgésica de esas moléculas guarda relación con su distinto comportamiento dinámico.

Quizá se podría generalizar a otros fármacos el efecto de los carbohidratos sobre la morfina y hallar derivados que mejorasen las propiedades farmacológicas de la molécula original.

Gregorio Valencia, Gemma Arsequell, Mònica Rosa
Instituto de Química Avanzada de Cataluña (CSIC), Barcelona

Raquel E. Rodríguez
Instituto de Neurociencias de Castilla y León, Universidad de Salamanca

Jesús Jiménez-Barbero
Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), Madrid

vertía el dolor neuropático que se originaba tras lesionar el nervio ciático. También reviste interés el hecho de que la naloxona, un fármaco utilizado para aliviar los efectos de los opiáceos en los tratamientos contra la drogadicción, bloquea, asimismo, las respuestas gliales que se producen tras la activación de TLR-4. Watkins ha demostrado, en ratas, que la naloxona revierte el dolor neuropático totalmente desarrollado.

Existe otra droga que viene utilizándose desde antaño para aliviar el dolor y que funciona allí donde muchos medicamentos fallan: nos referimos a la marihuana, cuyo uso con fines medicinales se ha legalizado en varios países. Las sustancias de la planta de la marihuana imitan a los cannabinoides, compuestos del cerebro que activan a determinados receptores de las neuronas y regulan la transmisión neuronal de señales.

Existen en el cerebro y en el sistema nervioso dos tipos de receptores cannabinoides, CB1 y CB2. Cada uno desempeña una función: la activación del receptor CB2 alivia el dolor; la activación de CB1 induce los efectos psicoactivos de la marihuana. Sorprendentemente, el receptor CB2 que alivia el dolor no se halla en las neuronas del dolor, sino en la glía. Cuando los cannabinoides se unen a los receptores CB2 de la microglía, las células restringen sus señales inflamatorias. La investigación reciente ha demostrado que, con el desarrollo del dolor crónico, aumenta el número de receptores CB2 de la microglía, una señal de que las células trabajan por captar más cannabinoides de su alrededor y así conseguir un alivio analgésico. Las compañías farmacéuticas están desarrollando analgésicos que operen sobre los receptores CB2 de la glía sin efectos colaterales.

CALMAR LA GLIA

Se ha demostrado que algunas sustancias modulan la actividad de la glía; se están ensayando para comprobar si podrían utilizarse en tratamientos contra el dolor neuropático o para reducir la tolerancia a los opiáceos y el síndrome de abstinencia. (El asterisco indica fármacos que ya están comercializados con otros fines.)

SUSTANCIA	MECANISMO	ESTADO DE LOS ENSAYOS
AV411*	Inhibe la actividad de los astrocitos	Ensayos en humanos para comprobar su eficacia a la hora de potenciar la acción de la morfina y reducir los síntomas del síndrome de abstinencia; se han completado los tests de seguridad para el dolor
Etanercept*	Las señales antiinflamatorias apaciguan a la glía	Ensayos en humanos para tratar el dolor neuropático tras una intervención quirúrgica
Interleuquinas* (citoquinas)	Las señales antiinflamatorias apaciguan a la glía	Ensayos para el dolor, en células y animales
JWH-015	Activa los receptores de cannabinoides CB2, que alivian el dolor	Ensayos para el dolor, en células y animales
Metionina sulfoximina*	Inhibe el procesamiento de los neurotransmisores por parte de los astrocitos	Ensayos para el dolor, en células y animales
Minociclina*	Inhibe la activación de la microglía	Ensayos para el dolor, en células y animales
Propentofilina	Inhibe la actividad de los astrocitos	Se han completado los tests de seguridad para el dolor en humanos
Sativex*	Activa a los receptores de cannabinoides	Ensayos en humanos para comprobar la eficacia frente al dolor neuropático relacionado con el cáncer y el sida, y frente a la neuropatía diabética
SLC022	Inhibe la actividad de los astrocitos	Ensayos en humanos para tratar el dolor neuropático relacionado con el herpes

El bloqueo de las citoquinas inflamatorias con antiinflamatorios ya existentes, como la anakinra (Kineret) y el etanercept (Enbrel), mitiga también el dolor neuropático en modelos animales. Varios grupos han demostrado, sobre animales, que el dolor neuropático se atenuaba mediante la adición de citoquinas antiinflamatorias, como la interleuquina-10 o la IL-2. Dos medicamentos, la pentoxifilina y el AV411, inhiben la inflamación al estimular la producción de IL-10 en las células. A mayor abundamiento, varios equipos han logrado revertir (en animales) el dolor neuropático durante un período de hasta cuatro semanas mediante la introducción intramuscular o intramedular de los genes productores de IL-10 e IL-12.

Algunos de esos fármacos se han utilizado en ensayos clínicos contra el dolor en humanos; entre ellos, el AV411, que en Japón se administra como antiinflamatorio en tratamientos contra la apoplejía. Un ensayo realizado en Australia ha demostrado que los pacientes con dolor reducían voluntariamente su dosis de morfina mientras se les trataba con el fármaco, señal de que AV411 contribuía a apaciguar su dolor. Pero AV411 podría operar mediante mecanismos que van más allá de calmar el dolor provocado por la inflamación, lo que conferiría un giro sorprendente a la historia de la relación entre la glía y el dolor.

Restaurar el equilibrio

La morfina constituye uno de los analgésicos más potentes que se conocen. Los médicos, sin embargo, no acaban de fiarse de sus diabólicas propiedades (muchos ni siquiera lo administran en el tratamiento de pacientes con cáncer terminal). Lo mismo que la heroína, el opio y los narcóticos modernos como el OxyContin, la morfina debilita la comunicación entre las neuronas de la médula espinal, con la disminución consiguiente de la transmisión de las señales de dolor.

El poder analgésico de la morfina y de otros narcóticos se desvanece con su uso continuado, vale decir, cuando se adquiere tolerancia. Para conseguir un mismo efecto, se requieren dosis cada vez mayores y frecuentes. Los pacientes con dolor crónico pueden convertirse en adictos, lo que añade a su desgracia una debilitante drogodependencia. Los médicos, temerosos de que se les acuse por haber "traficado" en lugar de haber "prescrito" esas grandes cantidades de narcóticos, se sienten obligados a administrar dosis reducidas, que ya no alivian la agonía del paciente. Algunos enfermos recurren a métodos criminales para obtener recetas ilegales y así aliviar un dolor insoportable; no faltan quienes recurren al suicidio para poner fin al sufrimiento. Se ha descubierto también que la glía es responsable de la aparición de la tolerancia a la heroína y la morfina.

Las sospechas relacionadas con la función de la glía en la tolerancia a narcóticos aparecieron tras observar que, lo mismo que los drogadictos que abandonaban de repente el consumo de heroína, los pacientes con dependencia de narcóticos que interrumpían bruscamente su medicación sufrían los clásicos y dolorosos síntomas del síndrome de abstinencia. Los pacientes (y los heroinómanos) se vuelven tan hipersensibles, que incluso los sonidos normales y la luz les resultan extremadamente dolorosos. La similitud de esos síntomas con la hiperestesia observada en el dolor neuropático sugirió la posibilidad de una causa común.

En 2001, Ping Song y Zhi-Qi Zhao, del Instituto de Fisiología de Shanghai, estu-

La glía contra los opiáceos

En fecha reciente se ha realizado un descubrimiento sensacional: la glía es responsable de la pérdida de eficacia de los analgésicos opiáceos. Linda R. Watkins, de la Universidad de Colorado en Boulder, ha demostrado que la morfina, la metadona y, probablemente, otros opiáceos activan la glía de la médula espinal provocando respuestas gliales que contrarrestan los efectos analgésicos de las drogas. Las células coadyuvantes activadas empiezan a comportarse tal y como lo harían tras una lesión en un nervio: liberan un torrente de citoquinas inflamatorias y otros factores que operan sobre las neuronas hipersensibilizadas. Watkins ha demostrado que, una vez administrada la primera dosis de droga, el efecto comienza en menos de cinco minutos.

Al hacer que las neuronas se vuelvan hiperexcitables, la influencia de la glía se impone sobre los efectos normales de las drogas (disminuir la actividad neuronal); por esa razón, los pacientes solicitan dosis crecientes para aliviar el dolor. El mismo mecanismo podría subyacer bajo el habitual fracaso de los opiáceos a la hora de aliviar el dolor neuropático crónico generado por una glía reactiva.



AJ PHOTOS/PHOTO RESEARCHERS, INC.

diaron la posible intervención de la glía en el desarrollo de la tolerancia a la morfina. Cuando suministraron a ratas dosis repetidas de morfina, observaron en la médula espinal un incremento del número de astrocitos reactivos. Los cambios producidos en la glía por las inyecciones repetidas de morfina eran idénticos a los observados en la médula espinal tras una lesión o cuando se desarrollaba el dolor neuropático. Más tarde, los investigadores eliminaron los astrocitos con el mismo veneno que utilizó Meller para frenar, en ratas, el desarrollo del dolor crónico. La tolerancia a la morfina se redujo de forma brusca, señal de una participación real de la glía.

Desde entonces, numerosos grupos de investigación han tratado de bloquear varias señales entre las neuronas y la glía —mediante la desactivación de receptores gliales específicos de citoquinas—, para determinar su repercusión en la tolerancia a la morfina. Los trabajos en cuestión demuestran que el bloqueo de las señales inflamatorias que van o vienen de la glía no afecta a las sensaciones normales de dolor agudo. Ahora bien, si los bloqueantes se inyectan junto a la morfina, se necesitan dosis inferiores de morfina para conseguir el mismo alivio y se duplica la duración del efecto analgésico. De lo que se desprende que la glía contrarresta el efecto analgésico de la morfina.

Los efectos de la glía a la hora de reducir la potencia de la morfina se corresponden con la labor fundamental de la glía, que consiste en mantener el equilibrio de la actividad neuronal. A medida que los narcóticos merman la sensibilidad de los circuitos del dolor, la glía responde mediante la liberación de sustancias neuroactivas que incrementan la excitabilidad neuronal para restablecer los niveles de actividad en los circuitos neuronales. Con el tiempo, la influencia de la glía dispara la sensibilidad de las neuronas del dolor; cuando el efecto menguante que ejerce la heroína u otros analgésicos narcóticos sobre los circuitos del dolor desaparece de repente, al interrumpir el suministro de droga, las neuronas se excitan intensamente, provocando la hipersensibilidad y los dolorosos síntomas del síndrome de abstinencia. En animales de experimentación, el síndrome de abstinencia que aparece tras la adicción a la morfina se reduce de forma notable con fármacos que bloquean la respuesta de la glía.

Por tanto, la modulación de la actividad glial podría resultar clave no sólo para aliviar el dolor crónico, sino también para reducir la probabilidad de que los pacientes tratados con analgésicos narcóticos se tornen adictos. ¡Qué gran ayuda representarían los medicamentos dirigidos contra la glía para quienes durante tanto tiempo han intentado controlar esas dos causas de desgracia y tragedia! En el pasado, la relación entre las neuronas, el dolor y la adicción pasó inadvertida porque se ignoraba un socio de vital importancia para las neuronas: la glía.

Bibliografía complementaria

COULD CHRONIC PAIN AND SPREAD OF PAIN SENSATION BE INDUCED AND MAINTAINED BY GLIAL ACTIVATION? Elisabeth Hansson en *Acta Physiologica*, vol. 187, n.os 1-2, págs. 321-327; publicado online el 22 de mayo de 2006.

DO GLIAL CELLS CONTROL PAIN? Marc R. Suter y col. en *Neuron Glia Biology*, vol. 3, n.o 3, págs. 255-268; agosto de 2007.

PROINFLAMMATORY CYTOKINES OPPOSE OPIOID-INDUCED ACUTE AND CHRONIC ANALGESIA. Mark R. Hutchinson y col. en *Brain, Behavior, and Immunity*, vol. 22, n.o 8, págs. 1178-1189; publicado online el 2 de julio de 2008.

PATHOLOGICAL AND PROTECTIVE ROLES OF GLIA IN CHRONIC PAIN. Erin D. Milligan y Linda R. Watkins en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 10, págs. 23-36; enero de 2009.

Apocalipsis en el valle del Rin

Hace 12.900 años, en la región de Eifel, cerca de Coblenza, tuvo lugar una violenta erupción volcánica



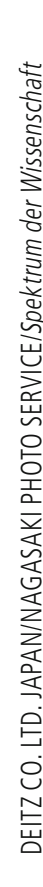
CONCEPTOS BASICOS

- La erupción del volcán del lago Laach, ocurrida hace 12.900 años, cubrió extensas zonas de Europa bajo una capa de cenizas de varios centímetros de grosor.
- Los flujos piroclásticos de gases calientes, con partículas de pómez y fragmentos de roca en suspensión, embalsaron el Rin hasta una altura de 27 metros.
- En poco tiempo se formó un gigantesco embalse. Con la ruptura del dique se desencadenó una enorme avalancha de agua de hasta 15 metros de altura.
- La historia de los fenómenos volcánicos en la región de Eifel muestra una pauta de actividad periódica con interrupciones regulares.

Cornelia Park y Hans-Ulrich Schmincke

El lago Laach constituye un remanso de paz en la ondulada altiplanicie de la región de Eifel. Ese idílico lugar, a 40 kilómetros al sur de Bonn y a 8 kilómetros al oeste del Rin, es un cráter lleno de agua. De los dos millones de turistas que cada año visitan la abadía de Maria Laach, situada en su orilla, casi nadie sospecha que hace 12.900 años —al final del Paleolítico y poco antes de la última glaciación— se produjo en ese lugar la erupción volcánica más violenta en Europa central y occidental de los últimos 100.000 años.

En el curso de la fase principal de la erupción, que, según los indicios, duró sólo tres días, el cráter expulsó 20 kilómetros cúbicos de ceniza y lapilli con un tamaño variable (de un guisante al de una nuez), trozos de magma poroso solidificados en piedra pómez y fragmentos de esquisto y arenisca del viejo subsuelo. El material expulsado habría llenado 200.000 millones de toneles de cerveza de una capacidad de 100 litros. El paisaje al este del cráter, donde cayó la masa principal de la precipitación de materiales piroclásticos, cambió radicalmente su aspecto. Una superficie de 1400 kilómetros cuadrados, el equivalente a 200.000 campos de fútbol, quedó sepultada bajo una capa de pumita de varios metros de grosor. En las proximidades del cráter, el ma-



terial expulsado (tefra) se acumuló hasta superar en algunas zonas los 50 metros de altura.

La nube eruptiva, que se alzó verticalmente, alcanzó en varios momentos alturas superiores a los 20 kilómetros. La lluvia de cenizas cayó en amplias zonas del centro, norte y sur de Europa. Incluso en el sur de Suecia y en el norte de Italia se han encontrado cenizas del lago Laach, en cenagales y sedimentos marinos.

Dejando aparte la devastación del paisaje provocada por la caída de pumitas y ceniza, también el Rin desencadenó, de forma sorprendente, una enorme fuerza destructiva que afectó a zonas aparentemente seguras, situadas a cientos de kilómetros del cráter, lejos de la principal área de precipitación del material volcánico. Los flujos piroclásticos de gran volumen (nubes ardientes), que avanzaron rápidamente a través de los valles transversales hasta alcanzar el Rin, represaron el río convirtiéndolo en un gigantesco embalse, que inundó otras regiones al sur del emplazamiento actual de Maguncia, hasta

1. EN LA ERUPCION DEL VOLCAN DEL LAGO LAACH se originaron diversos flujos piroclásticos, como el de la imagen, correspondiente a la erupción del volcán Unzen (Japón) en el año 1991. Estas nubes ardientes contienen una mezcla, compuesta por partículas de pómez y fragmentos de roca y ceniza, a la que mantienen en suspensión gases volcánicos y la aspiración del aire. Los flujos piroclásticos avanzan a gran velocidad cuesta abajo, sobre todo en valles fluviales, y destruyen todo lo que encuentran en su camino.





2. EL IDILICO CRATER, lleno de agua, del volcán del lago Laach (*arriba*), fue escenario de la erupción más violenta ocurrida en Europa central y occidental durante los últimos 100.000 años. En la orilla sudoccidental se halla la mundialmente famosa abadía de Maria Laach. En la actualidad, el volcán sólo se encuentra dormido. Las burbujas de dióxido de carbono que suben hasta la superficie (*abajo*) son una muestra del constante desprendimiento de gases en la profundidad.

CORNELIA PARK (*abajo*)/*Spektrum der Wissenschaft*

llegar a Mannheim. Semanas más tarde se rompió el dique de origen natural. La ruptura de esa barrera desencadenó una ola de más de diez metros de altura que, en su descenso por el Rin, arrasó cuanto se interpuso en su camino.

En aquella época, en la zona afectada vivían, de forma esporádica, grupos humanos aislados, que seguían a las manadas de animales nómadas. Carecían de morada fija. Todo indica que la erupción de entonces no costó ninguna vida humana, ya que, a pesar de que se ha extraído gran cantidad de pumita en amplias zonas alrededor del lago Laach, nunca se han encontrado restos de una víctima directa de la erupción.

En la Alemania actual, densamente poblada y muy industrializada, las consecuencias serían mucho peores. Ciudades como Andernach y Neuwied quedarían varios metros por debajo del agua; sólo los edificios más elevados y las torres de las iglesias sobresaldrían de la superficie. Para entonces, los tejados habrían quedado destruidos debido al peso de los piroclastos o por los movimientos sísmicos. Aunque se pudiese evacuar a tiempo a la población, los riesgos para el medioambiente causados por la inundación serían enormes, y eso aun teniendo en cuenta únicamente el derrame del gasóleo de calefacción y la fuga de productos químicos industriales.

Una repetición de los fenómenos acontecidos no puede descartarse de entrada. De acuerdo con los conocimientos de que disponemos, los volcanes de la región de Eifel no se han extinguido, sino que se encuentran en un período de reposo más prolongado, que en cualquier momento puede terminar. Por esa razón, se recomienda investigar bien los efectos de la erupción de hace 12.900 años y mantenerse alerta en el futuro.

El descubrimiento decisivo

En 1970 iniciamos el estudio sistemático del desarrollo de la erupción del lago Laach y sus efectos en el ambiente. Gracias a la extracción de la pumita, explotada a gran escala desde inicios del siglo XX, los sedimentos de la erupción quedaron seccionados verticalmente en extensas zonas de la región, lo que facilitó sobremanera nuestro trabajo. En las paredes de las canteras podemos leer como en un libro.

Hace unos 20 años, encontramos cerca del Rin un estrato enigmático dentro de la tefra. Estaba compuesta por piedra pómez pura, pumita (*véase la figura 5*). En condiciones normales, los estratos del material piroclástico contienen también numerosos fragmentos de roca, que la erupción arranca del subsuelo: la nueva capa descubierta no pudo originarse directamente en la erupción. Ahora bien, las pumitas son tan ligeras que flotan en el agua. Por lo visto, las pumitas, o al menos esta es nuestra hipótesis, flotaron como balsas en un lago y quedaron así separadas de los fragmentos de roca más pesados.

En una posterior campaña de investigación nos aplicamos al estudio pormenorizado del hallazgo. Descubrimos la presencia de ese insólito estrato en numerosos puntos de la cuenca de Neuwied, al norte de Coblenza, incluso hasta 25 metros por encima del Rin. Ni siquiera una gigantesca inundación hubiera podido transportar la capa hasta ahí. La altura y la amplitud de la distribución de la capa compuesta por balsas de pumita sólo permiten una conclusión: el Rin tuvo que quedar

estancado en un gigantesco embalse, en cuya superficie flotaron las partículas de pumita.

La capa en cuestión cubre los sedimentos de piroclastos de la fase de erupción principal y, a su vez, se halla cubierta por material expulsado en los intervalos de erupción finales. Por consiguiente, el lago tuvo que formarse durante la erupción y desaparecer al poco tiempo. En un primer momento, las causas que habían originado tan gigantesco embalse continuaban siendo un enigma, aunque quedaba fuera de duda la existencia de una relación causal directa con la erupción. ¿Cómo pudo influir la erupción en el embalse del Rin?

Columnas eruptivas hasta la estratosfera

Las erupciones muy explosivas, como la del volcán del lago Laach, se denominan plinianas, por la devastadora erupción del Vesubio en el año 79 d.C., descrita por Plinio el Joven. Otros ejemplos famosos son las erupciones de Thera (Santorini), Tambora, Cracatoa, el monte Santa Elena y el Pinatubo.

En una erupción pliniana, el material de expulsión se transporta y deposita fuera del cráter de dos formas. En la mayoría de los casos, la masa principal de la mezcla compuesta por lapilli de pómez, fragmentos de roca, gases calientes y aire aspirado se eleva en una columna vertical y llega hasta la estratosfera, que en Europa central comienza a una altura de doce kilómetros. Los vientos dominantes en esa capa de la atmósfera desplazan el material, que cae al suelo en el momento en que disminuye la fuerza de empuje ascendente. Los fragmentos quedan esparcidos en función de su tamaño y su peso. Sin embargo, cuando la mezcla de partículas pesa demasiado o la cantidad expulsada es de repente excesiva, la columna eruptiva no puede ascender de forma convectiva, sino que se derrama por la chimenea del volcán como una nube de gas y partículas en suspensión que sigue la pendiente del terreno. Por esta razón, estos flujos piroclásticos avanzan con rapidez, sobre todo a través de los valles colindantes al cráter.

Durante la erupción del lago Laach, las columnas de erupción convectivas y las nubes ardientes fueron alternándose en repetidas ocasiones. A partir de los sedimentos, puede dividirse la erupción en cuatro grandes fases. La primera dejó como capa dominante de piroclastos la tefra inferior del lago (LLST, por las siglas Lower Laacher-See-Tephra). La fase 2 fue una etapa intermedia, en la que se originó una notable concentración de capas de toba fina, que forma el segmento inferior de la tefra media del lago Laach (MLST, por Middle Laacher-See-Tephra). Esta capa (MLST-A) constituye una nítida delimitación entre los estratos de piroclastos de la LLST, por debajo, y los de la MLST-B/C, por encima.

Durante la fase 2, unas violentas expulsiones de ceniza generaron flujos piroclásticos de gran volumen. De todos los fenómenos relacionados con la erupción, estos flujos son los que con mayor intensidad han cambiado el paisaje, ya que allí por donde pasaron dejaron en muy poco tiempo una cantidad ingente de sedimentos. El valle del río Brohl, un pequeño valle transversal del Rin situado al noreste del cráter, quedó en pocas horas sepultado bajo un manto de material piroclástico de hasta 60 metros de altura.

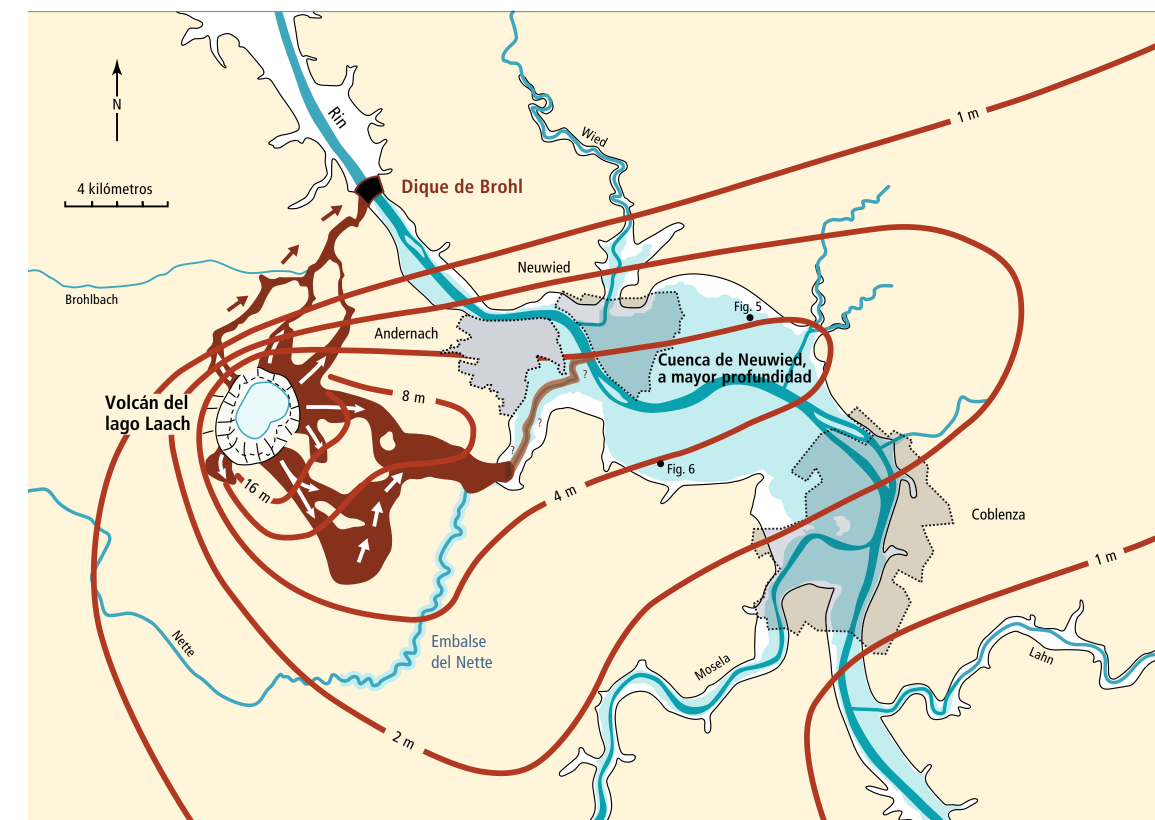
En la siguiente fase 3, la erupción alcanzó su punto culminante, con la expulsión de la masa principal del magma del lago Laach (MLST-B/C). Las columnas eruptivas alcanzaron las máximas alturas, superiores probablemente a los 30 kilómetros. Los sedimentos del material expulsado en esta etapa son más gruesos y las partículas de pumita tienen un tamaño notablemente mayor que en la fase 1.

Al terminar la erupción, el magma residual, con un contenido relativamente bajo de gases, quedó retenido en la parte inferior de la cámara magmática y no pudo ser expulsado mediante la efervescencia “normal”, ya que la pasta cristalina era demasiado pesada y espesa. Por cuya razón, el volcán intercaló una pausa más larga. Pensamos que la entrada de aguas freáticas en la cámara magmática, parcialmente

3. DURANTE LA ERUPCION DEL LAGO LAACH, los flujos piroclásticos cubrieron el valle del Brohl, perpendicular al Rin, hasta una altura de 60 metros. En esta zona, los restos de la capa de ignimbrita sedimentados durante la erupción están al descubierto. En la salida del valle se formó una barrera de 27 metros de altura, que obstruyó el Rin corriente arriba, convirtiéndolo en un embalse.



HANS-ULRICH SCHMINCKE/*Spektrum der Wissenschaft*



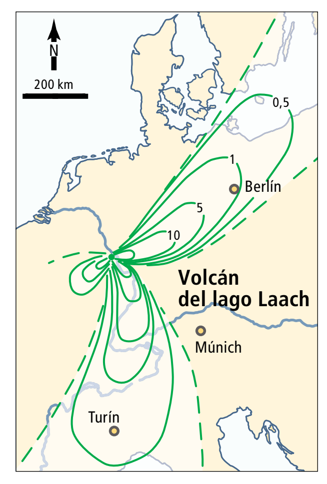
Sedimentos de flujos piroclásticos

Valles y depresiones del terreno <100 m sobre el cero normal

Embalse
Nivel del agua a 85 m sobre el cero normal

1 m Sedimentos de tefra (m)

1 Sedimentos de ceniza (cm)



4. LA CENIZA DE LA ERUPCION del lago Laach llegó hasta el sur de Suecia y el norte de Italia (*mapa pequeño*). Las líneas verdes muestran el grosor de los sedimentos en centímetros. A causa de los vientos del oeste en la estratosfera, la masa principal del material expulsado por el volcán cayó en la zona de la cuenca de Neuwied (*mapa grande*). Los flujos piroclásticos (*rojo oscuro*) llegaron probablemente hasta dos puntos del Rin. En la salida del angosto valle del Brohl, los flujos crearon un dique de unos 30 metros de altura, que bloqueó y embalsó el río. En la zona detallada en el mapa, el embalse tenía una superficie de unos 120 kilómetros cuadrados y una profundidad máxima de alrededor de 25 metros. Las ciudades de Andernach, Neuwied y Coblenza habrían quedado sumergidas en el agua.

PAUL VAN DEN BOGAARD Y HANS-ULRICH SCHMINCKE (*mapa pequeño*); CORNELIA PARK, HANS-ULRICH SCHMINCKE, PAUL VAN DEN BOGAARD Y ARMIN FREUNDT *Scientific design (mapa grande)/Spektrum der Wissenschaft*

vacía y hundida, provocó la reanudación de la actividad eruptiva. Con posterioridad, en explosiones especialmente violentas, las partículas más pesadas fueron expulsadas en ondas expansivas muy energéticas, denominadas *blasts* (estallidos). En general, la evolución de esta cuarta fase principal, en la que se originó la capa superior de tefra del lago Laach (ULST, por Upper Laacher-See-Tephra), fue muy complicada, lo que se refleja en la extrema variación de los sedimentos.

La erupción del lago Laach se produjo al final de la primavera, cuando los árboles caducifolios ya habían echado por completo sus hojas. Los sedimentos de pumita contienen muguetes floridos, cuyos restos se han conservado entre la piedra.

Al comienzo de nuestro estudio creíamos que la erupción en su conjunto duró sólo pocos días, al igual que otras erupciones plinianas cuyo desarrollo conocemos: en el caso del Vesubio, la erupción finalizó al cabo de dos días (del 24 al 25 de agosto del año 79 d.C.), mientras que en la del Pinatubo duró tres (del 15 al 17 de junio de 1991). Con el tiempo hemos recabado indicios fiables para ratificar que las fases 1, 2 y 3 duraron en total pocos días. Esta conclusión resulta sorprendente, más si se tiene en cuenta que durante la mayor parte de este tiempo dominaron los períodos de reposo, especialmente antes y durante la fase 2, cuando la inestabilidad de la columna eruptiva provocó unas interrupciones más prolongadas. En consecuencia, los enormes sedimentos de material expulsado en las fases 1 y 3 se generaron con toda probabilidad en pocas horas. En cambio, la fase final (fase 4), con una evolución muy heterogénea interrumpida por numerosas pausas, duró mucho más, por lo menos varios meses, y posiblemente se extendió hasta el año siguiente.

La lucha del Rin con las masas de tefra

El angosto valle del Rin, con su romántico paisaje, se ensancha a la altura de Coblenza, en la cuenca de Neuwied, una caldera de colapso tectónica en el macizo esquistoso renano. A su paso por Andernach, el Rin vuelve a abandonar la cuenca. En ese tramo el río se encuentra a unos diez kilómetros del lago Laach, situado al oeste, mientras que a su paso por Coblenza la distancia hasta el lago es de unos 23 kilómetros.

Con el paso del tiempo, los ríos cambian su lecho. Una de las premisas de nuestro estudio consistió en reconstruir el transcurso del cauce del río y la profundidad de las tierras de aluvión en el momento de la erupción del lago Laach. Sólo de esa manera podíamos determinar con fiabilidad los lugares, durante un intervalo de erupción concreto, en los que la tefra precipitada había caído en suelo todavía seco o ya en el agua.

A ambos lados del lecho principal, cuya posición no se puede reconstruir de forma exacta, transcurría un brazo muerto de río en meandro. Encontramos allí la mayoría de los indicios que revelan que el Rin quedó embalsado. Probablemente, el brazo meridional estaba cubierto todavía durante todo el año por una escasa cantidad de agua, mientras que el brazo septentrional, en cambio, estaba seco. Se trata de un dato que merece conocerse, pues durante la erupción del lago Laach, la vega del río, que anteriormente estaba seca, quedó anegada hasta una altura de 25 metros juntamente con las zonas en pendiente adyacentes.

Diversos factores convirtieron la cuenca de Neuwied en la zona neurálgica. Entonces como ahora, la dirección del viento en la estratosfera discurría de oeste-suroeste a nor-noreste. Dado que las columnas eruptivas durante las dos fases plinianas principales alcanzaron en repetidas ocasiones la estratosfera, el material volcánico fue expulsado justamente hasta la cuenca de Neuwied, situada al este.

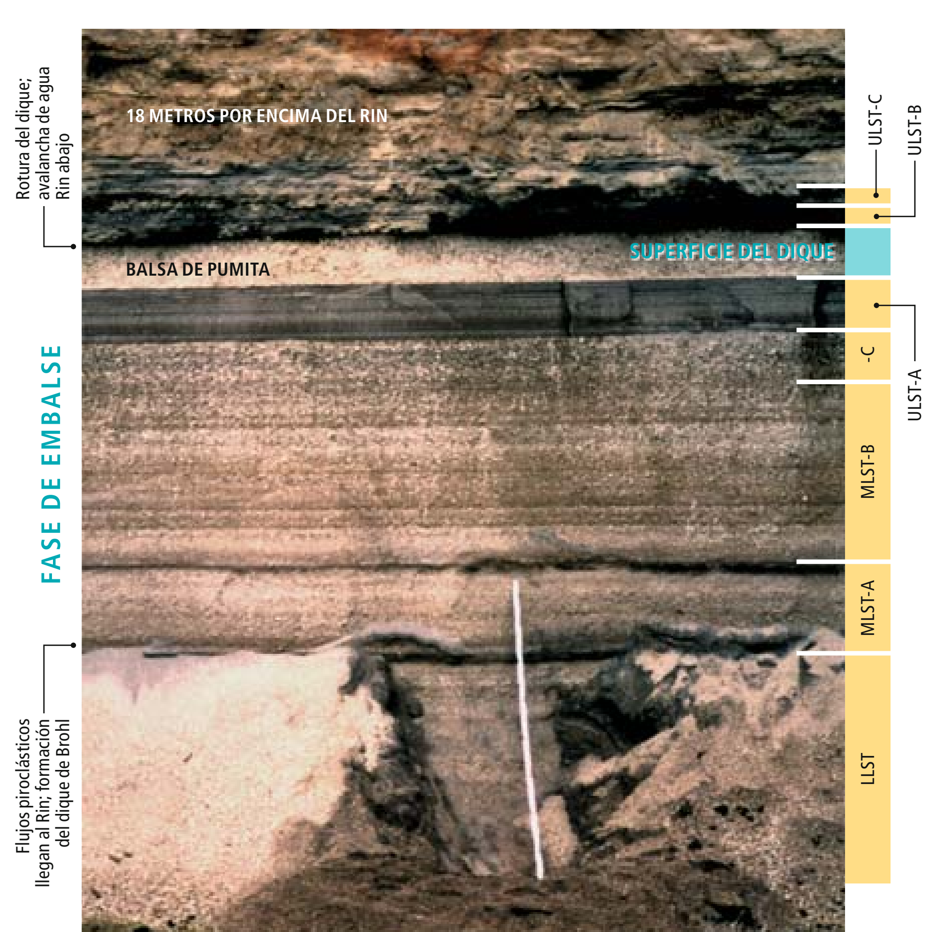
En pocas horas, la vega del Rin quedó inundada por un manto de tefra de uno a seis metros de grosor a lo largo de un tramo de río de más de 25 kilómetros de longitud. A modo de comparación, en la actualidad el centro de la corriente del río tiene una profundidad media de tres metros. Dado que el Rin, en la zona de sedimentación de la cuenca de Neuwied, tenía ya de por sí un desnivel menor y se dividía en varios cauces, con extensas zonas aluviales que favorecían al mismo tiempo una inundación, la reacción del río ante la lluvia de partículas fue más rápida y más sensible que en las partes estrechas del valle, tanto corriente arriba como corriente abajo.

En el Mosela cayó también gran cantidad de material piroclástico. Al desembocar en el Rin en Coblenza, en la entrada a la cuenca de Neuwied, el Mosela arrastró hasta el lugar abundante pumita. El propio Rin transportó más lastre desde tramos situados aguas arriba hasta la cuenca de Neuwied. De esa forma, la ventaja que podía suponer para el río que la mayor parte de la pumita flotase se convirtió en un factor extremadamente perjudicial, ya que así se pudieron trasladar y acumular imponentes masas de tefra para formar el dique. La lluvia de partículas había provocado una saturación del caudal del Rin y bastó para obstruir temporalmente el río en repetidas ocasiones en la zona de Coblenza durante la erupción.

Los voluminosos flujos piroclásticos que, a través del valle del Brohl, llegaron al Rin seis kilómetros aguas arriba de la cuenca de Neuwied, decidieron el destino del río durante la segunda fase de la erupción. Cada uno de los flujos pudo depositar sedimentos de varios metros de altura en el intervalo de segundos. Allí, el valle del Rin quedó completamente obstruido. Tuvo que formarse un muro de 27 metros de altura, muy ancho y sólido, para que en la zona de la cuenca de Neuwied se embalsase un lago extenso y profundo, que resistiera durante semanas, incluso meses.

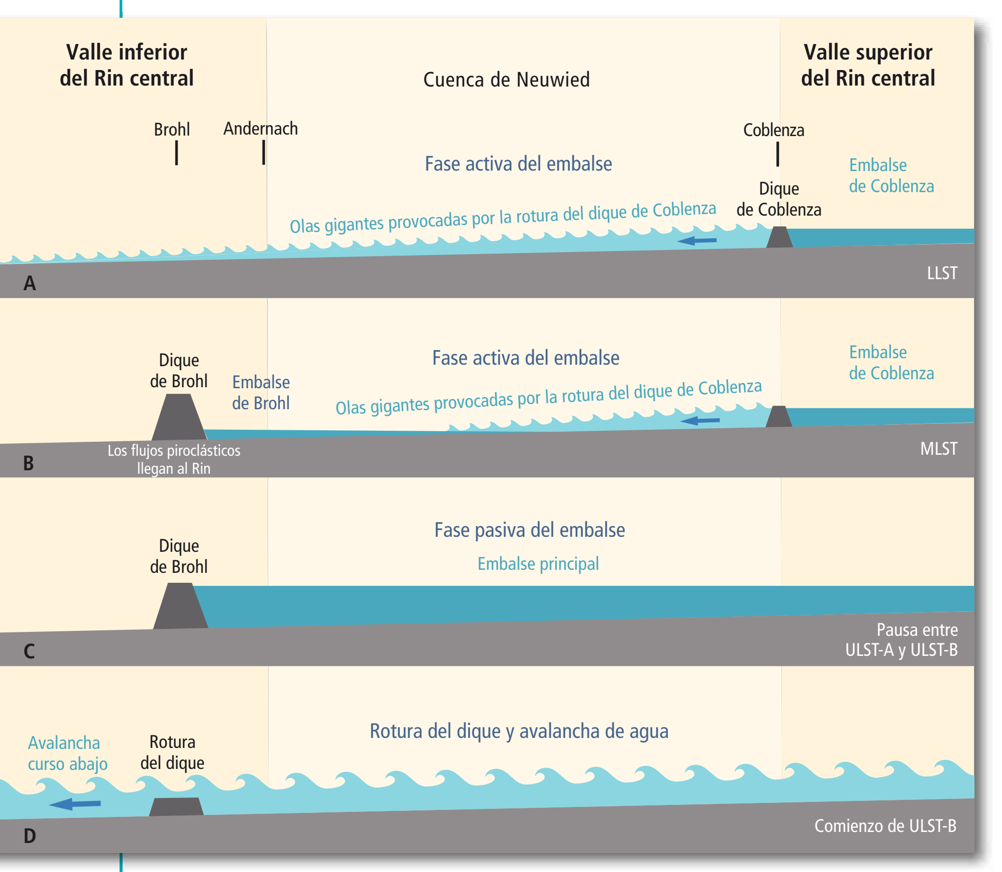
Durante la erupción del lago Laach debieron de ocurrir sucesos dramáticos. El Rin entabló una lucha enconada con las masas de tefra. En los brazos muertos del río encontramos sedimentos que se constituyeron con una velocidad de corriente de uno a dos metros por segundo. Los sedimentos se componen exclusivamente de tefra del lago Laach, y no hay duda de que se depositaron en el lugar durante la erupción, ya que, al igual que las balsas de pumita, quedaron cubiertos por sedimentos primarios de la cuarta fase de la erupción. Con varios metros de espesor, los sedimentos de tefra cubrieron incluso zonas de los brazos muertos y los terrenos aluviales, que ya desde mucho tiempo antes de la erupción se habían desecado y estaban cubiertas de plantas. Así lo atestiguan las cavidades y las huellas que los árboles y arbustos han dejado en las paredes de pumita. La altura en la que todavía encontramos semejante tipo de sedimentaciones de

5. UNA CAPA COMPUESTA EXCLUSIVAMENTE POR BALSAS DE PUMITA, que inicialmente quedaron flotando en la superficie del embalse, se posó sobre los sedimentos primarios de la erupción del lago Laach, compuestos por una mezcla de pumita y fragmentos de roca, a unos 18 metros por encima del nivel que entonces tenía el Rin. Durante la pausa que medió entre dos intervalos de erupciones tardías —llamadas ULST-A y ULST-B—, el lago creció hasta ese punto para vaciarse de nuevo, dado que la lluvia de piroclastos de ambas fases de erupción cayó en un terreno seco. El color de la pumita se oscurece progresivamente hacia la parte superior del estrato. Tampoco en ese aspecto el tono claro de la capa de balsas de pumita encaja en la disposición primaria de los sedimentos.



CORNELIA PARK Y HANS-ULRICH SCHMINCKE/*Spektrum der Wissenschaft*

LA EVOLUCION DEL DIQUE EN EL VALLE DEL RIN



El embalse del Rin se formó en diversas etapas:

A. El Rin quedó rápidamente sobrecargado por las masas de tefra llegadas a su caudal. Durante la fase de erupción inicial (LLST), el caudal quedó obstruido en diversas ocasiones a la altura de Coblenza. Las roturas de los diques desencadenaron enormes olas en la cuenca de Neuwied.

B. Durante la segunda fase de la erupción (MLST-A), los flujos piroclásticos alcanzaron el Rin a la altura de Brohl y formaron un dique gigantesco con la solidez suficiente para resistir varias semanas, incluso meses. El tamaño del embalse aumentaba con cada una de las gigantescas olas que desencadenaba la rotura de uno de los diques formados a la altura de Coblenza.

C. Cuando, a comienzos de la cuarta fase de la erupción (a partir del final de ULST-A), el embalse alcanzó una superficie que se extendía de forma continua de Brohl hasta Coblenza, la cuenca de Neuwied quedó completamente inundada. Se inició así la fase pasiva en la formación del embalse. A partir de aquel momento, el nivel del agua no dejó de crecer y el embalse se extendió Rin arriba, posiblemente hasta adentrarse en la fosa tectónica del Rin superior.

D. Todavía antes de la finalización de la cuarta fase de la erupción (inicio de ULST-B), el dique de Brohl se rompió, quizás a causa de fuertes terremotos, lo que desencadenó una gigantesca ola con efectos devastadores aguas abajo.

CORNELIA PARK Y HANS-ULRICH SCHMINCKE/*Spektrum der Wissenschaft*

velocidad elevada es una prueba del enorme volumen de agua que se acumuló.

En el curso de las inundaciones, una enorme cantidad de tefra fue extraída de los brazos muertos del río y arrancada incluso de sus riberas. Trozos enteros de piroclastos primarios de varios metros cúbicos de tamaño se desprendieron por la socavación causada por el agua; fueron transportados como balsas por el río corriente abajo. En otros lugares, las masas de tefra, arrastradas hasta la orilla, quedaron en parte amontonadas de forma invertida con respecto a su posición original. Esto significa que los sedimentos de tefra en el momento de su desplazamiento se encontraban todavía secos, ya que sólo de esta manera los fragmentos de pumita flotantes que permanecían secos pudieron compensar el peso de los fragmentos de roca. Así pues, entre las fases de la inundación con una elevada velocidad de corriente, la tefra se fue depositando siempre de nuevo en el suelo seco, incluso en el fondo de los brazos muertos, que con anterioridad ya habían quedado sumergidos varios metros bajo el agua.

Las altas velocidades de la corriente, el gran volumen de agua y la extracción masiva de enormes cantidades de tefra de los brazos muertos del río incluso antes de la formación del embalse principal demuestran que no nos encontramos ante una simple inundación. El Rin, que ya se hallaba completamente saturado por la caída de material piroclástico, nunca hubiera podido desarrollar una fuerza de tracción y una velocidad de corriente tan elevadas. En condiciones normales de caudal, el río transporta ahora materiales del tamaño de un grano de arena o más pequeños. Sólo en los escasos episodios de crecida estacional de sus aguas puede arrastrar también guijarros de mayor tamaño. Sin embargo, durante la erupción del lago Laach, dejó de recibir agua del curso superior. Además, resulta sorprendente que las fases de inundación tanto en los dos brazos muertos como en los brazos secundarios tuvieran lugar al mismo tiempo. La crecida de las aguas afectó a todos los cauces de forma parecida y en toda su longitud.

En general, esos indicios permiten extraer una conclusión: unas gigantescas masas de agua quedaron embalsadas en los diques, inestables y efímeros, formados por el material piroclástico en algún punto del tramo del río a la altura de Coblenza. Tras la rotura del dique, las masas en cuestión se desplazaron con celeridad río abajo, a través de la cuenca

Los autores

Cornelia Park se ocupa desde hace muchos años del estudio de la erupción del lago Laach, con el patrocinio de la Fundación Alemana para la Investigación Científica (DFG, por sus siglas en alemán) y la Caja de Ahorros de Coblenza. En la actualidad, desarrolla su trabajo en el Instituto Leibniz de Ciencias del Mar (IFM GEOMAR) en Kiel, donde investiga los efectos que tuvo en las proximidades del cráter el cambio climático causado por la erupción. **Hans-Ulrich Schmincke** está considerado como uno de los mayores expertos en la actividad volcánica del macizo de Eifel. Desde 1990 hasta su jubilación en 2003 dirigió el departamento de vulcanología y petrología, creado por él mismo, del Instituto Leibniz de Ciencias del Mar (IFM GEOMAR), de la Universidad de Kiel. De 1983 a 1991 fue secretario general de la Asociación Internacional de Volcanología (IAVCEI).

de Neuwied. A partir del estado actual de nuestras investigaciones, podemos reconstruir con seguridad cinco, posiblemente seis, grandes fases de la inundación.

Formación de un gigantesco embalse natural

El embalse propiamente dicho comenzó a formarse en el dique principal en la zona de la desembocadura del valle del Brohl. Las aguas quedaron represadas al mismo tiempo en dos puntos distintos. Los diques que se formaron a la altura de Coblenza, inestables, cedieron en diversas ocasiones. Cada rotura de dique desencadenaba una gigantesca ola en la cuenca de Neuwied y un repentino aumento del lago embalsado a la altura de Brohl.

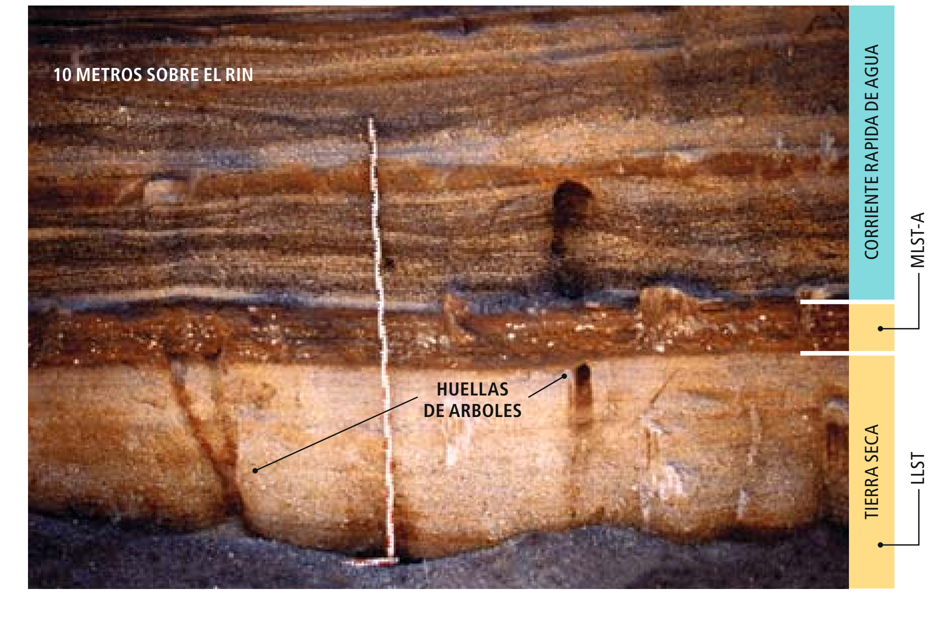
A partir de la interpretación del análisis detallado de nuestras correlaciones se demuestra que la dinámica de la caída de tefra al Rin —y por consiguiente el desarrollo de la erupción— se refleja directamente en las inundaciones. Parece probable que la obstrucción del río a la altura de Coblenza resistiese sólo mientras las aguas fueron aportando nuevo material a los diques, es decir, durante la caída activa de piroclastos. Por consiguiente, en los períodos de pausa, tras la finalización de una gran lluvia de tefra, casi siempre se producía una rotura de los diques de Coblenza.

Engranando las fases de erupción con los episodios de inundaciones en la cuenca de Neuwied, determinamos con bastante aproximación la duración de algunos intervalos de erupción y períodos de pausa; lo hicimos mediante cálculos del volumen de agua embalsada. Y acotamos períodos de tiempo sorprendentemente breves, de escasas horas de duración. Poder llegar a establecer con esta precisión la duración resulta un hecho extraordinario. En el caso de erupciones prehistóricas, acostumbra ser muy complicado calcular su duración.

La lucha del Rin con las masas de tefra en la cuenca de Neuwied terminó en el momento en que el embalse creado a la altura de Brohl hubo crecido tanto, que la superficie anegada se extendía sin interrupción hasta Coblenza. Posteriormente, el nivel del agua siguió subiendo; la extensión del embalse aumentó curso arriba. Pudimos documentar dicha evolución gracias a los sedimentos del intervalo de erupción ULST-A, que quedaron depositados en el inicio de la cuarta y última fase de erupción. Así pues, el aumento del nivel del agua superó en un primer momento la tasa de sedimentación de ULST-A, aunque con el tiempo se mantuvo por debajo. El fenómeno admite fácil explicación: a causa del aumento de la superficie embalsada, cada vez se necesitaba más agua para elevar el nivel del embalse en la misma cantidad. Los 1,66 kilómetros cúbicos para los últimos diez metros de columna de agua se acumularon durante la pausa de las erupciones entre ULST-A y ULST-B, en unos nueve o diez días, si se toma como referencia para el cálculo el caudal medio actual del Rin.

Encontramos una fina capa de balsa de pumita incluso a 83 metros por encima del nivel del mar. Los sedimentos de ULST-A situados por debajo, compuestos por granos extremadamente finos, no se hallan alterados por movimientos ondulatorios. En consecuencia, el lugar se encontraba a una considerable distancia de la orilla del lago, por debajo de las aguas, fuera del alcance de las olas. Al parecer, el nivel máximo del embalse alcanzó los 85 metros sobre el nivel del mar, esto es, 27 metros por encima del lecho que entonces tenía el Rin.

En términos puramente aritméticos, el embalse hubo de extenderse hasta una longitud de 140 kilómetros curso arriba, es decir, hasta el emplazamiento actual de la ciudad de Mannheim, al norte de la fosa renana superior. En esta zona pudo formarse un embalse de extensión parecida al de la cuenca de Neuwied, pero menos profundo y dividido por numerosas islas y penínsulas, aunque de momento esta hipótesis permanezca en el ámbito de la pura especulación, pues no hemos podido comprobar de forma más detallada las condiciones en la fosa renana superior. Con seguridad, la superficie de agua estancada se adentraba también en los afluentes. En el caso del Mosela, posiblemente incluso unos 60 kilómetros aguas arriba. El embalse alcanzó una capacidad total de 2,55 kilómetros cúbicos y, tomando de nuevo como referencia el caudal actual del Rin, tuvo que formarse en poco más de dos semanas.



6. LAS IMPRONTAS DE ARBOLES en los sedimentos de la fase de erupción inicial (LLST) demuestran que en este lugar, antes de la erupción del lago Laach, el terreno se encontraba seco. También el conjunto del material expulsado en la segunda (MLST-A) y tercera fase de erupción (MLST-B/C) cayó todavía en un suelo seco. Las gigantescas olas causadas por la ruptura del dique en Coblenza retiraron posteriormente la capa de MLST-B/C y dejaron tras de sí fragmentos de roca (*gris*), amén de pumitas (*blanco*), que ya se encontraban saturadas de agua y, por lo tanto, habían perdido su flotabilidad. Las estructuras de los sedimentos indican unas velocidades de la corriente muy elevadas, de uno a dos metros por segundo. Las avalanchas de agua alcanzaron en ese punto una altura de por lo menos diez metros por encima del Rin.

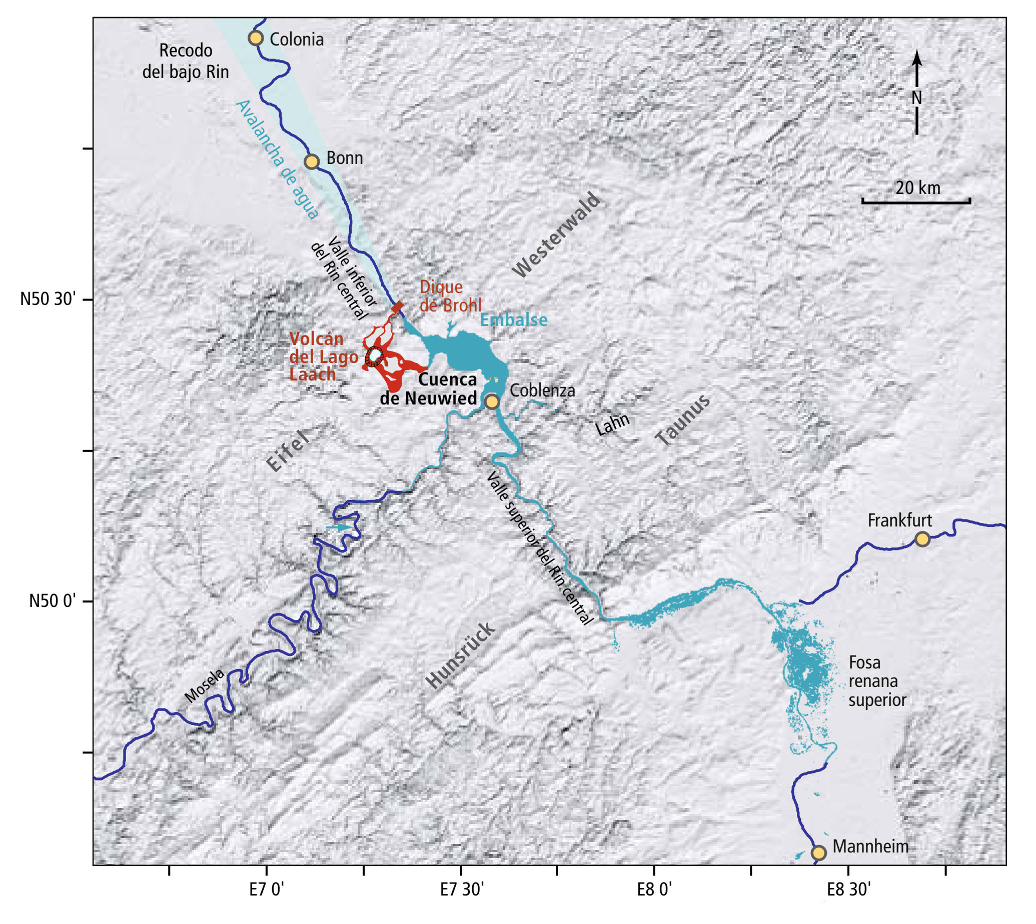
CORNELIA PARK/*Spektrum der Wissenschaft*

La ruptura del dique y la devastadora ola Rin abajo

Terminó también por romperse el dique principal en la desembocadura del Brohl. Ocurrió aproximadamente al final de la pausa que medió entre los intervalos de erupción ULST-A y ULST-B, dado que en el sector más elevado del embalse la capa de balsas de pumita que flotaba encima del agua se posó directamente en los sedimentos primarios del intervalo de erupción ULST-A. Con seguridad, las violentas explosiones durante la fase de inicio de ULST-B desencadenarían fuertes terremotos, causantes del desplome del sector superior del dique.

Para averiguar la velocidad con la que se vació el lago tras la ruptura del dique, resultó de utilidad saber que la capa de ULST-B se componía de una sucesión alternante de estratos de ceniza fina y ceniza más gruesa. El número de capas disminuye de forma sistemática con la altura a la que pueden ser observadas en la actualidad. En la zona superior del antiguo lago, hasta una altura de unos 15 metros por debajo del nivel del agua, la sucesión completa de estratos de la ULST-B se ha posado encima de la capa de balsas de pumita. No obstante, a partir de ese punto y conforme la capa se encuentra a una mayor profundidad, desaparecen progresivamente los estratos inferiores. Estos tuvieron que caer, por consiguiente, en una masa de agua residual; conclusión que nos obliga a admitir que el nivel del embalse, tras romperse el dique, disminuyó de forma brusca en unos 15 metros. Se obtiene un valor parejo cuando se modela el volumen de agua necesario para provocar las inundaciones, según su reconstrucción, en la zona de la desembocadura del río Ahr, seis kilómetros curso abajo del dique de Brohl.

Cabe imaginar la velocidad con la que la violenta ola avanzó Rin abajo tras la rotura del dique. Lamentablemente, en la zona central del valle no se encuentran en la actualidad más señales del episodio. En ese tramo, el Rin ha retirado los sedimentos, transportándolos a otros lugares. No obstante, todavía existen sedimentos depositados por los bordes de la avalancha en los cauces de los brazos secos, en las antiguas vegas, situadas a una altura superior. Donde más perceptibles y más significativas son las señales es en el tramo situado seis kilómetros río arriba del dique, una zona del río llamada la "milla de oro", al sur de la desembocadura del Ahr. Hay en dicha zona sedimentos fluviales compuestos por tefra del lago Laach, que revelan la acción de corrientes de agua muy rápidas en un terreno anteriormente seco.



7. MAPA A GRAN ESCALA donde se ilustran las posibles dimensiones del embalse del Rin. Tomando como referencia una altura del nivel de sus aguas de 85 metros por encima del mar y la topografía actual, el agua embalsada se extendería a una distancia de 140 kilómetros curso arriba, hasta la fosa renana superior, situada en el norte. Allí se formó probablemente un segundo embalse de extensión similar al de la cuenca de Neuwied, aunque menos profundo y dividido por múltiples islas. No obstante, hasta la fecha no disponemos de pruebas consistentes que confirmen su existencia. La superficie de agua estancada se extendió también a los afluentes y, en el caso del Mosela, posiblemente se adentró hasta 60 kilómetros curso arriba (*flecha*). En total, el embalse formado por la erupción del lago Laach cubría una superficie de 300 kilómetros cuadrados y contenía 2,5 kilómetros cúbicos de agua. Tal como demuestran los sedimentos, la gigantesca ola desencadenada tras la ruptura del dique en Brohl se extendió por lo menos hasta Colonia.

CORNELIA PARK Y HANS-ULRICH SCHMINCKE/*Spektrum der Wissenschaft*

La avalancha de agua, a su paso por la zona de la "milla de oro", alcanzó una altura aproximada de 10 a 12 metros. Las enormes inundaciones de 1926 registraron en la zona la marca de los 11 metros. Sin embargo, antes de romperse el dique, el cauce del Rin se encontraba vacío aguas abajo de la barrera. La rotura desencadenó una gigantesca ola de 12 metros de altura que avanzó con toda celeridad río abajo. Dado que el valle del Rin se estrecha considerablemente a partir del dique, la avalancha de agua tuvo que ser bastante más elevada en su paso por ese tramo.

Hasta una distancia de 52 kilómetros del dique corriente abajo, al sur de Colonia, pudimos encontrar rastros de la gigantesca ola. Sus efectos llegaron hasta zonas más alejadas, hasta Holanda quizá. Sin embargo, resulta extremadamente difícil encontrar todavía en esa zona los sedimentos arrastrados por la avalancha, debido a que el desnivel del Rin es muy escaso, lo que provoca que en dicho tramo los sedimentos más antiguos se hayan erosionado en mucha mayor medida que aguas arriba.

De acuerdo con nuestros estudios, la gigantesca ola desencadenada por la rotura del dique se extendió al norte de Bonn por una franja de cinco kilómetros de ancho, aunque la inundación se limitó a tierras de aluvión y zonas inferiores del cauce. Si hoy en día ocurriese algo parecido, los efectos en las zonas cercanas a la orilla serían devastadores.

El lago residual que quedó tras la rotura del dique principal presentaba todavía, en algunas zonas, una profundidad de 14 metros. Semejante masa de agua se vació de forma bastante más lenta que la parte superior, probablemente mientras el agua saliente erosionaba de forma progresiva el dique residual y las masas procedentes de la rotura del embalse. El descenso sistemático de las capas de ULST-B en esa zona inferior del lago corrobora el proceso descrito.

¿Se ha extinguido la actividad volcánica en la región de Eifel?

La cuestión importante para los actuales habitantes de Renania es, lógicamente, determinar la probabilidad de que se repita lo ocurrido hace 12.900 años. Los cerca de 340 volcanes de la región de Eifel se distribuyen en dos campos volcánicos y son, con diferencia, los de formación más reciente de Alemania. Las otras regiones volcánicas del país, como Rhön, Hegau o Kaiserstuhl, tienen una edad de varios millones de años.

Los volcanes de la región de Eifel se desarrollaron en el macizo renano, una gran placa litosférica que se levantó en diversas fases durante los últimos 40 millones de años y que, en algunas zonas, continúa alzándose todavía. Se conjetura que, en esa zona, se produce un ascenso lento de roca cristalina, aunque en estado dúctil, del manto terrestre y que se derrite en algunas partes a causa de la descompresión.

Hasta los años ochenta prevaleció la creencia de que la actividad volcánica en la región de Eifel se había extinguido. Una afirmación que no se basaba ni en datos empíricos convincentes, ni en la lógica científica. En la actualidad existen indicios de que la producción de magma en las profundidades continúa.

La mayoría de los volcanes del macizo de Eifel son conos de escoria y *maares* —cráteres anchos y someros—, cuyas erupciones ejercieron efectos de alcance local. El volcán del lago Laach constituye, a ese respecto, una excepción, aunque no es la única. Dos volcanes contiguos todavía más viejos, en la zona oriental de la región de Eifel, conocieron una fase de actividad en la que amplias zonas quedaron devastadas por erupciones muy explosivas. En ambos casos, el ciclo eruptivo se prolongó decenas de miles de años. Entre las fases de actividad de los dos volcanes mediaron más de 100.000 años de reposo, seguidos de un largo período de inactividad, hasta que finalmente, hace 12.900 años, se produjo la erupción del volcán del lago Laach.

El patrón resumido muestra una regularidad sorprendente. Por analogía, puede deducirse que el volcán del lago Laach podría haber iniciado con su última erupción un tercer nuevo ciclo. Si éste, como en el caso de los dos ciclos precedentes, se extendiera durante varias decenas de miles de años, cabría esperar nuevas erupciones altamente explosivas.

Aunque no existan indicios concretos que apunten a una reanudación de la actividad, parece razonable controlar a largo plazo determinados parámetros; por ejemplo, la microsismicidad o la cantidad y composición de los gases emanados del cráter. Así distinguiríamos una fluctuación natural de una evolución progresiva.

En el caso de que el volcán del lago Laach volviera a entrar en erupción, es muy probable que se formasen flujos piroclásticos que llegaran al Rin a través de los valles transversales, tal como ocurrió hace 12.900 años. También hoy dominan en la estratosfera los vientos del oeste. Por tanto, la masa principal de la precipitación de partículas caería, como entonces, en la zona de la cuenca de Neuwied. Es muy probable que el Rin volviera a quedar obstruido. No pretendemos caer en el alarmismo, pero existe un riesgo potencial que tiene que tomarse en cuenta en proyectos a largo plazo.

Bibliografía complementaria

LAKE FORMATION AND CATASTROPHIC DAM BURST DURING THE LATE PLEISTOCENE LAACHER SEE ERUPTION (GERMANY). C. Park y H.-U. Schmincke en *Naturwissenschaften*, vol. 84, págs. 521-525; 1997.

EVOLUTION AND ENVIRONMENTAL IMPACTS OF THE ERUPTION OF LAACHER SEE VOLCANO (GERMANY) 12.900 A BP. H.-U. Schmincke et al. en *Quaternary International*, vol. 61, págs. 61-72; 1999.

VULKANISMUS. H.-U. Schmincke. Wissenschaftliche Buchgesellschaft; Darmstadt, 2000.

VOLCANISM. H.-U. Schmincke. Springer; Heidelberg, 2004.

EIFELVULKANE. AUFBAU, ENTSTEHUNG UND HEUTIGE BEDEUTUNG. H.-U. Schmincke. Görres; Coblenza, 2008.

Nueva luz sobre *el* hombre de Flores

Nuevos análisis revelan que este homínido diminuto constituía una rareza mucho mayor de lo que se venía pensando. Quizá deberían revisarse los principios de la evolución humana



FOTOGRAFIAS DE DJUNA IVEREIGH

CONCEPTOS BASICOS

- En 2004 se descubrieron en la isla de Flores los huesos de una especie humana diminuta, *Homo floresiensis*, que vivió hace tan sólo 17.000 años.
- Al principio se postuló que *H. floresiensis* descendía de *H. erectus*, un antepasado con proporciones corporales similares a las nuestras.
- Sin embargo, la investigación desarrollada sugiere que los hobbits serían más primitivos de lo que se pensaba, un hallazgo que puede revolucionar algunas de las ideas clave de la evolución humana.

En 2004, un equipo de científicos australianos e indonesios que estaban excavando la cueva de Liang Bua, en la isla de Flores (Indonesia), anunció el descubrimiento de algo extraordinario: el esqueleto parcial de una hembra adulta, de un metro de estatura y con un volumen cerebral un tercio del nuestro. El espécimen, denominado LB1, recibió pronto el apodo más imaginativo de "hobbit", en homenaje a las criaturas de ficción de J. R. R. Tolkien. El equipo de paleoantropólogos propuso que LB1 y los otros restos más fragmentarios representaban una nueva especie humana: *Homo floresiensis*. En su opinión, *H. floresiensis* descendía de *H. erectus*, el primer *Homo* que salió de Africa. En el curso de su evolución, la nueva especie habría reducido su tamaño corporal en respuesta a los limitados recursos disponibles en la isla, un hecho comprobado con anterioridad en otros mamíferos, aunque nunca en los humanos.

El hallazgo del hobbit sacudió a la comunidad de paleoantropólogos. No sólo porque *H. floresiensis* constituyera el primer ejemplo de especie humana que había seguido las reglas de la evolución insular, sino también porque parecía oponerse a la tendencia general de la evolución humana, que consiste en aumentar el tamaño del cerebro.

Además, en los mismos niveles donde se habían hallado los fósiles de especie tan diminuta y de cerebro achicado, se encontraron útiles líticos para cazar y descuartizar animales e indicios de fuego donde los cocinarían, un comportamiento bastante avanzado para una criatura con el tamaño cerebral de un chimpancé.

Por último, LB1 vivió hace tan sólo 18.000 años, miles de años después de la extinción de nuestros parientes fósiles más próximos, los neandertales y *H. erectus* [*véase* "El hombre de Flores", por Kate Wong; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril de 2005].



EL EXTRAÑO ESQUELETO DE FLORES, en Indonesia, pone en cuestión cuál fue el primero de nuestros ancestros en salir de Africa y en qué momento se produjo la migración. Thomas Sutikna (*izquierda*) es uno de los responsables de la excavación de la cueva donde se halló.

Los más escépticos no tardaron en postular que LB1 era un humano moderno con una enfermedad que detuvo su crecimiento, sin más. Desde el anuncio del hallazgo, se han propuesto numerosas patologías que explicarían las peculiares características de LB1: entre otras, el cretinismo o el síndrome de Laron, una enfermedad genética que causa insensibilidad a la hormona del crecimiento. Pero tales razonamientos no han convencido a los descubridores del hobbit, que han rebatido con pruebas cada una de los diagnósticos avanzados.

Una mezcla desconcertante

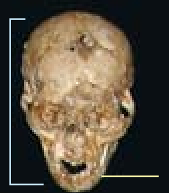
Sin embargo, nuevos análisis han llevado a los defensores de *H. floresiensis* a revisar algunas de las primeras interpretaciones de su hallazgo. La investigación reciente ha obligado a reconsiderar las ideas sobre un momento crucial en la evolución humana, a saber, la primera migración fuera de Africa por los homininos (el grupo que incluye todos los miembros del linaje humano desde que se separó de los chimpancés).

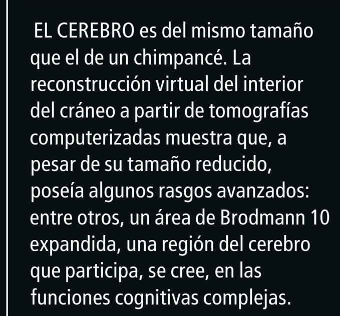
Quizás una de las conclusiones más sorprendentes de los últimos estudios concierne al esqueleto de LB1 y sus numerosos rasgos primitivos. (Hasta la fecha, se han recuperado en el yacimiento los huesos de unos 14 individuos, pero LB1 sigue siendo el más completo.) De entrada, LB1 guarda cierta semejanza con Lucy (un fósil de hace 3,2 millones de años perteneciente a *Australopithecus afarensis*, el representante de nuestros primeros antepasados que mejor se conoce). Ambos tienen una estatura y un tamaño cerebral similares. Pero LB1 comparte con Lucy y otros homínidos anteriores a *H. erectus* algo más que las dimensiones. Y algunos de sus rasgos son claramente de primate.

Uno de los ejemplos más interesantes de la singular morfología de los hobbits fue descubierto por el equipo de William L. Jungers,

UN MOSAICO MISTERIOSO

Hasta la fecha, se han recuperado los restos de unos 14 individuos en el yacimiento de Liang Bua, una cueva de la isla de Flores. El fósil más completo corresponde a un esqueleto casi entero, denominado LB1, que data de hace 18.000 años. Algunos de sus rasgos son similares a los de simios y australopitecinos como Lucy, de 3,2 millones de años de antigüedad. En cambio, otras características lo relacionan con nuestro propio género *Homo*. Esta mezcla de rasgos primitivos (*amarillo*) y modernos (*azul*) dificultan la instalación del hobbit en el árbol familiar de los homínidos.





EL CEREBRO es del mismo tamaño que el de un chimpancé. La reconstrucción virtual del interior del cráneo a partir de tomografías computerizadas muestra que, a pesar de su tamaño reducido, poseía algunos rasgos avanzados: entre otros, un área de Brodmann 10 expandida, una región del cerebro que participa, se cree, en las funciones cognitivas complejas.

LA MUÑECA guarda semejanza con la de los grandes simios africanos. Reviste especial interés el trapezoide (*derecha*), un hueso que en LB1 es piramidal. En los humanos, en cambio, tiene forma de bota, lo que facilita la fabricación y el uso de herramientas mediante una mejor distribución de las fuerzas en la mano.

EL PIE, excepcionalmente largo en relación con una pierna corta, es equiparable al de los bonobos. Los hobbits no serían, pues, buenos corredores. Otras características simiescas son los dedos curvados y la ausencia de arco plantar. Entre los rasgos modernos hallamos un dedo gordo alineado con el resto de los dedos.

WILLIAM L. JUNGERS *Universidad de Stony Brook (esqueleto)*; CORTESIA DE KIRK E. SMITH *Instituto de Radiología Mallinckrodt, Escuela Universitaria de Medicina de Washington (cráneo)*

de la Universidad de Nueva York en Stony Brook, que en mayo publicó el estudio de los huesos del pie de LB1. Presentan una serie de características que guardan semejanza con las de los humanos actuales: entre otras, un dedo gordo alineado con los otros dedos del pie, lo que difiere de la morfología de los australopitecinos y simios, cuyo dedo gordo está separado y orientado oblicuamente.

Ello no obstante, el pie de LB1 muestra una morfología primitiva: mide alrededor de 20 centímetros de largo, lo que representa el 70 por ciento de la longitud del fémur, una relación insólita para un miembro de una especie humana. En los humanos actuales, en cambio, el pie corresponde al 55 por ciento de la longitud del fémur. En este aspecto, la especie más similar a LB1 es el bonobo.

Otros rasgos primitivos del pie de LB1 son: un dedo gordo corto, el resto de los dedos largos y curvados, y ausencia de arco plantar.

En declaración a la prensa, Jungers afirmó que nunca se había visto un pie como éste en toda la evolución humana. Su morfología no le favorecería en el momento de correr. Otros rasgos de la pelvis, la pierna y el pie avalan el bipedismo de los hobbits. Pero sus piernas cortas y sus pies largos les obligarían a levantar mucho el pie en cada paso, para no arrastrar los dedos. Si bien podían esprintar en distancias cortas (para evitar ser devorados por uno de los dragones de Komodo que medraban en Flores), nunca hubieran ganado una maratón.

Si el pie fuera la única región anatómica del hobbit que mostrase rasgos primitivos, sería muy sencillo interpretar que *H. floresiensis* descendiera de *H. erectus* y que, como consecuencia de la reducción de tamaño corporal, revirtió evolutivamente la morfología de su pie. Pero lo cierto es que en todo el esqueleto de LB1 se encuentran rasgos arcaicos. El trapezoide, un hueso de la muñeca, tiene en nuestra especie forma de bota; en *H. Floresiensis*, en cambio, es piramidal, como en los simios. La clavícula de LB1 es corta y muy curvada, al contrario de la clavícula larga y más recta de los homininos modernos. La pelvis presenta una morfología más abierta, como en los australopitecinos, y no en forma de embudo como en *H. erectus* y las especies posteriores del género *Homo*. Y la lista sigue.

De hecho, en su esqueleto postcraneal (debajo del cuello) LB1 se parece más a Lucy y a los australopitecinos que a *Homo*. Pero nos encontramos inermes ante la compleja interpretación de su cráneo. Su capacidad encefálica

puede equipararse al tamaño de un pomelo: tan sólo 417 centímetros cúbicos, un volumen similar al de chimpancés y australopitecinos. Sin embargo, otras características craneales indican que LB1 es miembro del género *Homo*: una apertura nasal estrecha y arcos superciliares prominentes.

Raíces primitivas

No es el primer fósil que combina rasgos craneales de *Homo* con rasgos primitivos en el tronco y las extremidades. Los miembros más antiguos de nuestro género, como *Homo habilis*, presentan esa mezcolanza de rasgos arcaicos y rasgos derivados. Conforme se han ido publicando los datos sobre el esqueleto postcraneal de los hobbits, los paleontólogos se han venido inclinando por atribuir los pobladores enanos de Flores a una especie más primitiva del género *Homo*, antes que descender de *Homo erectus*, al que se le reconocen las proporciones corporales de los humanos actuales.

Esa interpretación ha sido defendida en el análisis realizado por varios científicos junto a Debbie Argue, doctoranda de la Universidad Nacional de Australia en Canberra. Para abordar la relación entre los hobbits y otros miembros de la familia humana, este equipo llevó a cabo un análisis cladístico (un método que utiliza los rasgos derivados compartidos para establecer relaciones de parentesco entre organismos) en el que comparaban los rasgos anatómicos de LB1 con los de otras especies de homínidos así como de primates.

En un artículo publicado recientemente en la revista *Journal of Human Evolution*, Argue y sus colaboradores concluyen que sus resultados indican dos posibles orígenes para la rama evolutiva de *Homo floresiensis*. La primera posibilidad es que *H. floresiensis* hubiese evolucionado después de la aparición de *H. rudolfensis*, hace 2,3 millones de años, pero antes de que apareciese *H. habilis*, hace unos dos millones de años. La segunda posibilidad es que surgiese después de *Homo habilis*, pero antes que *H. erectus*, una especie que se originó hace 1,8 millones de años. Pero lo más importante de ese estudio es que no se ha hallado ninguna relación de parentesco entre *H. floresiensis* y *H. erectus*, lo que derriba la hipótesis de que los hobbits descendían de una población de *H. erectus* que evolucionó en condiciones de insularidad reduciendo su tamaño. Asimismo, refuta la hipótesis de que los hobbits pertenecían a nuestra especie.

El hecho de que los hobbits desciendan de una especie primitiva del género *Homo* y su origen se sitúe antes del *H. erectus* ayudaría a explicar el tamaño reducido de su cerebro, ya que los miembros más antiguos de nuestro género tenían una masa encefálica menor que la de *H. erectus*. Aun así, el análisis de Argue no resuelve del todo la cuestión del tamaño cerebral. Dejando a un lado a LB1, el cráneo de menor tamaño de un miembro de nuestro género corresponde a un *Homo habilis* con una capacidad estimada de 509 centímetros cúbicos. El cerebro de LB1 era un 20 por ciento menor.

La pregunta es si, con todo, el enanismo causado por la insularidad podría ser en parte responsable del tamaño cerebral de los hobbits. Cuando el equipo que descubrió LB1 atribuyó su minúsculo cerebro a este proceso evolutivo, fueron criticados porque la capacidad encefálica de LB1 era incluso más pequeña de la que podría esperarse para un hominino de su tamaño corporal, según los índices entre tamaño corporal y cerebral que conocemos. Otros mamíferos que desarrollan enanismo muestran sólo una moderada reducción del tamaño cerebral. Pero los resultados de un estudio publicado en mayo de 2009 indican que el enanismo de los mamíferos en condiciones de insularidad puede constituir un caso especial. Eleanor Weston y Adrian Lister, ambos del londinense Museo de Historia Natural, descubrieron que varias especies fósiles de hipopótamos enanos que evolucionaron en la isla de Madagascar habían reducido su cerebro mucho más de lo que predecían los modelos habituales de cambio de escala. Según el modelo de los hipopótamos, incluso un antepasado como *Homo erectus* podría alcanzar, mediante evolución insular, la proporción entre tamaño corporal y cerebral de LB1.

El estudio de los hipopótamos ha convencido a Daniel Lieberman, de la Universidad de Harvard. En un comentario que acompa-

¿COPIARON LOS HUMANOS A LOS HOBBITS?

El análisis de los útiles líticos fabricados por los hobbits hace entre 95.000 y 17.000 años indica que estos homínidos emplearon las mismas técnicas de talla Olduvayense que nuestros antepasados en Africa hace 2 millones de años. Sin embargo, los hobbits combinaron esas técnicas de un modo característico, según una tradición que siguieron también los *Homo sapiens* que habitaron posteriormente la cueva de Liang Bua desde hace 11.000 años. Se plantea, pues, la posibilidad de que hubiera habido un contacto entre ambas especies y de que *H. sapiens* copiara de los hobbits su estilo de talla, no a la inversa.

Cuchillo hobbit

¿UN INDIVIDUO ENFERMO?

Algunos científicos cuestionan que LB1 pertenezca a una nueva especie de homínido. Opinan que el esqueleto corresponde a un humano moderno con una enfermedad que dio como resultado un cuerpo y cerebro reducidos. Los que defienden que LB1 corresponde a una nueva especie han presentado pruebas anatómicas en contra de cada una de las enfermedades diagnosticadas que aparecen más abajo.

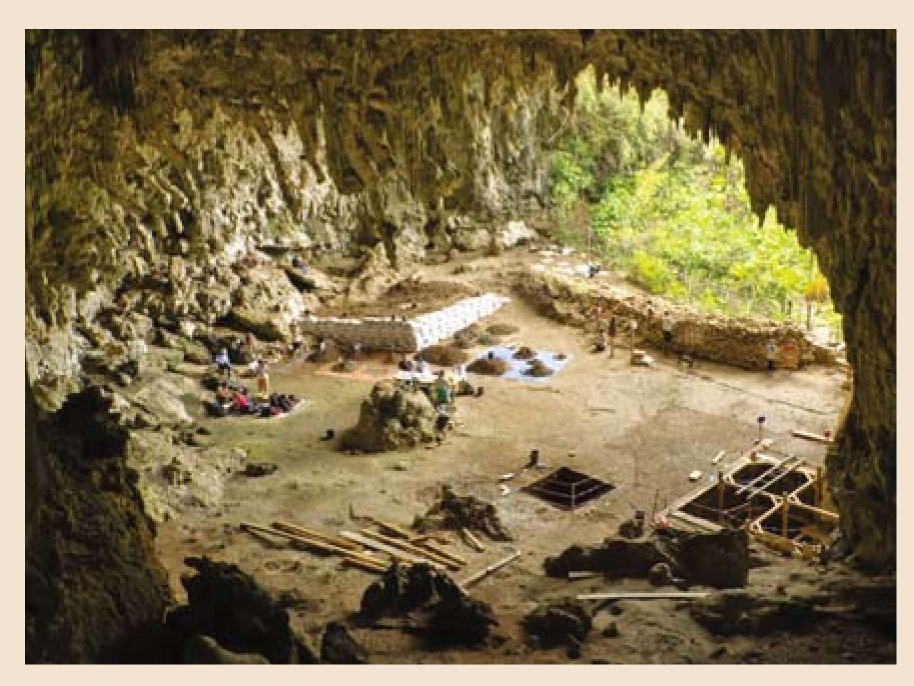
Síndrome de Laron: enfermedad genética que causa insensibilidad a la hormona del crecimiento.

Cretinismo endémico mixedematoso: trastorno que causa deficiencias nutricionales en la etapa prenatal que alteran la tiroides.

Enanismo primordial osteodisplásico con microcefalia de tipo II: defecto genético cuyas víctimas poseen un cuerpo y un cerebro pequeños, pero una inteligencia cercana a la normal.

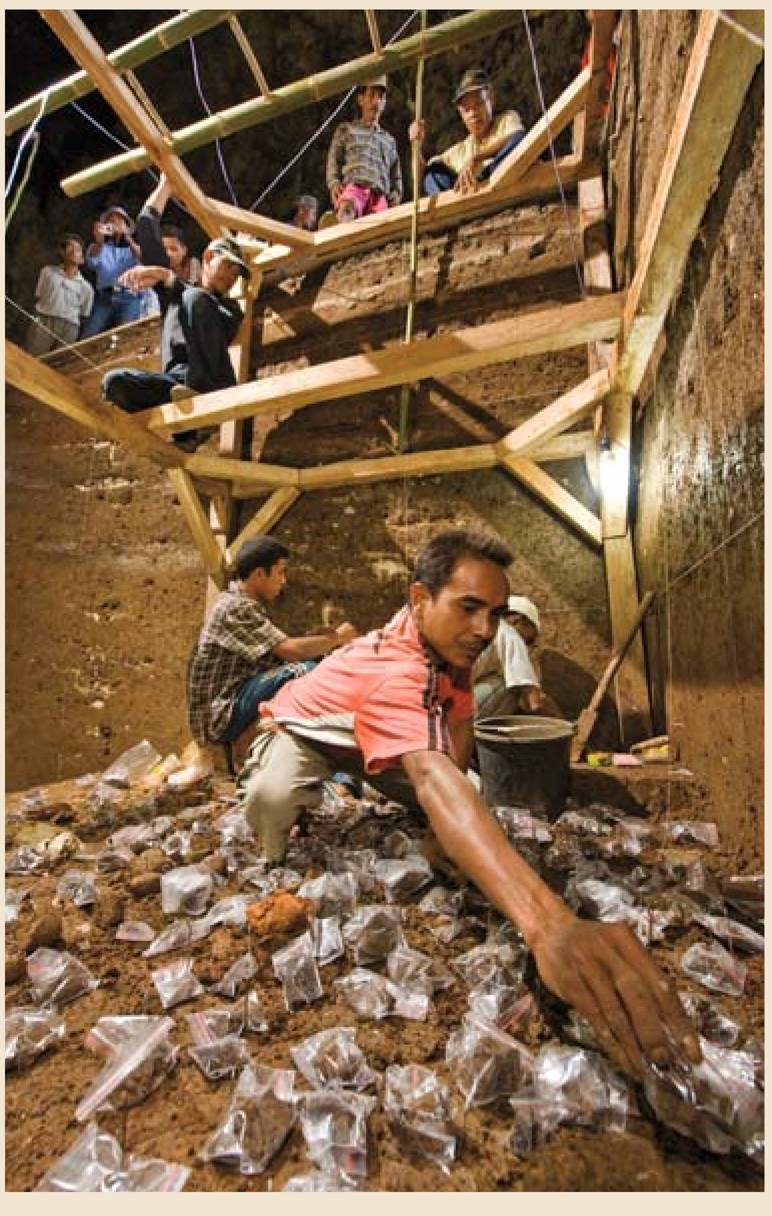
DESENTERRANDO HOBBITS

Liang Bua (*derecha*) es una gran cueva de roca caliza situada en la frondosa meseta al oeste de la isla de Flores. Allí se han recuperado, además de los restos de 14 hobbits, 1000 útiles líticos, huesos de dragón de Komodo, elefantes de tipo Stegodon, ratas gigantes y aves carnívoras que podían alcanzar 3 metros de estatura. Los hobbits habitaron la cueva desde hace unos 100.000 años hasta hace 17.000 años. Se asentaron en Liang Bua por su proximidad al río Wae Racang, donde los animales sedientos que acudían a beber se convertían en sus presas. Los científicos tratan de comprender por qué se extinguieron, después de haber sobrevivido durante tanto tiempo. También tienen la esperanza de hallar un segundo cráneo diminuto. Ello confirmaría que LB1 y los otros fósiles corresponden a una nueva especie; por tanto, no corresponden a individuos de *Homo sapiens* enfermos. Huesos y dientes que conserven material genético suficiente para su análisis arrojarían también luz sobre el enigma de Flores.





▲ Los niveles de ocupación de los hobbits en Liang Bua son muy profundos y se adentran en sedimentos húmedos. El equipo utiliza un refinado sistema de apuntalamiento para mantener las secciones y evitar que se colapsen, lo que podría matar a los científicos.



▶ En la cata, los miembros del equipo de excavación sacan el sedimento capa tras capa. Conforme avanzan, van exponiendo los huesos y los útiles hallados. Se registra la posición de cada objeto antes de guardarlo en una bolsa de plástico. Además, el sedimento se va acumulando en baldes para inspeccionarlo más cuidadosamente en la superficie.

▼ Un excavador inspecciona una costilla de *Stegodon*. La concentración de útiles líticos indica que los hobbits despedazaron al animal en esa zona.





▲ Se inspecciona el sedimento recogido durante la excavación para recuperar huesos o artefactos que no fueron reconocidos en la cata. Miembros de la población de Manggaral trabajan en el yacimiento y criban el sedimento en tres fases: primero utilizan sus propias manos (*arriba*); luego cedazos; por fin, transportan el sedimento, paquete a paquete, a los arrozales fuera de la cueva para secarlo y posteriormente volverlo a cribar para recuperar hasta el más pequeño diente o fragmento de hueso.

ña el artículo de Weston y Lister en *Nature*, Lieberman destaca que este estudio "viene al rescate" para poder explicar el modo en que *H. floresiensis* acabó teniendo ese pequeño cerebro.

Aunque algunos investigadores siguen apoyando la interpretación inicial sobre los hobbits. Mike Morwood, de la Universidad de Wollongong en Australia, uno de los directores del proyecto de Liang Bua, opina que LB1 y el resto de individuos descienden de una de las primeras especies de *Homo* que cuando poblaba Flores ya era de dimensiones reducidas —mucho menor que el más pequeño de los individuos de *H. erectus*— y que tras su llegada a la isla pudo desarrollar, en razón de la insularidad, un enanismo leve.

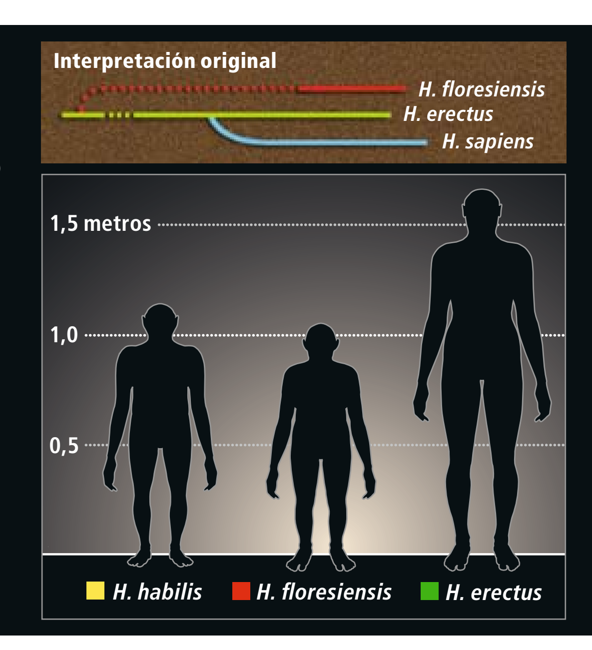
Los útiles líticos que dejaron tras de sí los hobbits apoyan la idea de que *H. floresiensis* corresponde a un hominino muy primitivo. Las primeras publicaciones tras el hallazgo se centraban en los pocos artefactos descubiertos en los mismos niveles que los fósiles de los hobbits que eran sorprendentemente refinados para una criatura de cerebro tan reducido. Los escépticos utilizaron esa observación para respaldar su hipótesis de que los hobbits eran miembros de nuestra especie y no de una nueva. Pero análisis posteriores realizados por Mark W. Moore, de la Universidad australiana de Nueva Inglaterra, y Adam R. Brumm, de la Universidad de Cambridge, han demostrado que la técnica lítica de los hobbits era bastante básica y similar a la de otros homininos poco encefalizados. Moore y Brumm indican que la apariencia más avanzada de los escasos útiles hallados en Liang Bua es fruto de la casualidad, explicación nada sorprendente si consideramos que los hobbits habrían fabricado miles de herramientas.

Para fabricar sus útiles, los hobbits extraían grandes lascas de las rocas del exterior de la cueva; las golpeaban después en el interior de la cueva para obtener lascas más pequeñas. Aplicaban la misma técnica de talla que los humanos de Mata Menge, otro yacimiento de la isla de Flores, situado a 50 kilómetros al este de Liang Bua y de 880.000 años de antigüedad, una edad muy anterior a la llegada de los humanos modernos a la isla. Aunque se desconocen los artífices de la industria lítica de Mata Menge (no ha aparecido todavía ningún fósil humano), podríamos pensar en antepasados de los diminutos pobladores de Liang Bua. De hecho, los útiles líticos de Liang Bua y de Mata Menge guardan semejanza con los artefactos de la garganta de Olduvai, en Tanzania, de entre 1,2 y 1,8 millones de años de antigüedad y probablemente fabricados por *H. habilis*.



EL ORIGEN DE LOS HOBBITS

En un comienzo se dio por cierto que LB1 (*izquierda*) y los otros hobbits, denominados *Homo floresiensis*, descendían de un precursor de los homínidos que tenía una forma corporal similar a la nuestra. Este antepasado, *Homo erectus*, habría encogido su tamaño corporal en respuesta a los limitados recursos disponibles en la isla. Pero los nuevos estudios sugieren que *H. floresiensis* tiene unos rasgos más primitivos que *H. erectus* y que desciende de una de las especies más antiguas de nuestro género, *Homo habilis* (*dendrograma central*), si no de otra anterior (*dendrograma derecha*). En cualquier caso, *H. floresiensis* evolucionaría en Africa, junto al resto de las especies *Homo*, y había adquirido ya dimensiones reducidas cuando llegó a Flores, aunque quizá su talla se redujo más todavía tras poblar la isla.



Un pionero diminuto

En algunos aspectos, las últimas interpretaciones sobre los enigmáticos fósiles de Flores son más revolucionarias que las teorías iniciales. Según David S. Strait, de la Universidad de Albany, la posibilidad de que un miembro primitivo del género *Homo* saliese de Africa hace unos dos millones de años y que sus descendientes hubieran sobrevivido hasta hace miles de años constituye una de las hipótesis paleoantropológicas más sugestivas de los últimos años. Durante mucho tiempo, se admitía que *H. erectus* era el primer miembro de la familia humana que salió del continente natal y pobló nuevos territorios, ya que son los restos de este hominino los que aparecen en los yacimientos más antiguos fuera de Africa. De acuerdo con esa interpretación, los humanos necesitaron desarrollar un cerebro de gran tamaño, extremidades que les permitieran dar grandes zancadas y una técnica lítica compleja, antes de poder emigrar de su tierra natal.

A día de hoy, el registro más antiguo de presencia humana fuera de Africa se encuentra en la República de Georgia, donde se han recuperado fósiles de *H. erectus* de 1,8 millones de años de antigüedad [*véase* "Migraciones prehistóricas de Africa a Eurasia", por Kate Wong; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril de 2004]. Los descubrimientos de Georgia rebatieron la idea aceptada entre los paleontólogos de que la especie pionera estaba dotada de un gran cerebro y contaba con una técnica más avanzada, denominada Achelense. Esos pobladores eran quizás un poco pequeños para *H. erectus* y utilizaron instrumentos de tipo olduvayense. Con todo, pertenecían a la especie *H. erectus*.

Pero si los que defienden la nueva interpretación de los hobbits están en lo cierto, la primera migración fuera de Africa pudo tener lugar algunos centenares de miles de años antes. Asimismo, el pionero pudo pertenecer a una especie distinta que presumiblemente compartiría más rasgos con Lucy que con el colonizador más avanzado que habían imaginado los paleoantropólogos. De lo que se infiere que, si se buscara en los lugares apropiados, podrían hallarse pruebas de este capítulo desconocido de la evolución humana, que documenten la evolución de ese pionero (extendido de Africa al sudeste asiático) durante dos millones de años.



Bibliografía complementaria

THE PRIMITIVE WRIST OF *HOMO FLORESIENSIS* AND ITS IMPLICATIONS FOR HOMININ EVOLUTION. Matthew W. Tocheri y otros en *Science*, vol. 317, págs. 1743-1745; 21 de septiembre, 2007.

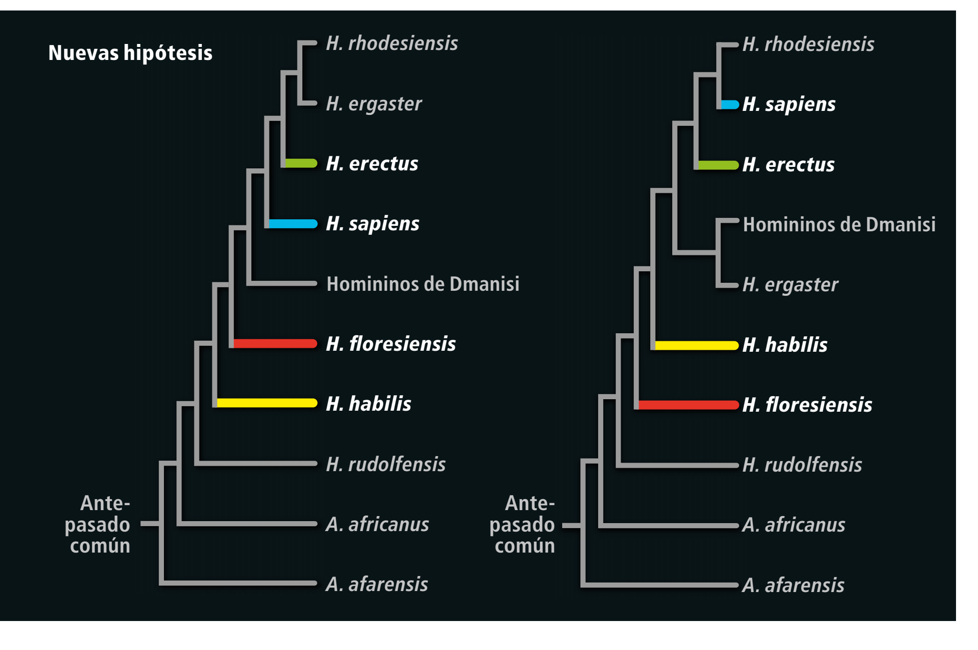
A NEW HUMAN: THE STARTLING DISCOVERY AND STRANGE STORY OF THE "HOBBITS" OF FLORES, INDONESIA. Mike Morwood y Penny van Oosterzee. Smithsonian, 2007.

THE FOOT OF *HOMO FLORESIENSIS*. W. L. Jungers y otros en *Nature*, vol. 459, págs. 81-84; 7 de mayo, 2009.

HOMO FLORESIENSIS AND THE AFRICAN OLDOWAN. Mark W. Moore y Adam R. Brumm en *Interdisciplinary Approaches to the Oldowan*, dirigido por Erella Hovers y David R. Braun. Springer, 2009.

HOMO FLORESIENSIS: A CLADISTIC ANALYSIS. Debbie Argue y otros en *Journal of Human Evolution*, vol. 57, n.º 5, págs. 623-639; 2009.

LB1'S VIRTUAL ENDOCAST, MICROCEPHALY AND HOMININ BRAIN EVOLUTION. Dean Falk y otros en *Journal of Human Evolution*, vol. 57, n.º 6, págs. 597-607; 2009.



A PARTIR DE "*HOMO FLORESIENSIS*: A CLADISTIC ANALYSIS," DEBBIE ARGUE ET AL. EN *JOURNAL OF HUMAN EVOLUTION* (EN PRENSA) (*dendrogramas*)

Algunos expertos no están de acuerdo con la hipótesis descrita. Para Robert Martín, del Museo Field de Historia Natural de Chicago, cuanto más retrasamos la separación de la especie de Flores, más difícil resulta explicar por qué un linaje que se origina en Africa sólo ha dejado pruebas en la pequeña isla de Flores. Martin no cree que *H. floresiensis* sea una nueva especie. En su opinión, no podemos descartar todavía que LB1 (el único hobbit cuyo tamaño cerebral conocemos) corresponda a un humano moderno con una enfermedad que le provocó una suerte de microcefalia. La cuestión es si esta patología da cuenta también del cuerpo australopitecino de LB1.

El campo se mantiene vivo. Matthew W. Tocheri, de la Institución Smithsoniana, que ha estudiado los huesos de la muñeca de los hobbits, subraya que si el hominino se hubiese hallado en Africa y tuviese dos millones de años de antigüedad, nadie se sorprendería; el problema es que se han descubierto en Indonesia y que son más "modernos". La buena noticia es que ello sugiere que quedan todavía muchos fósiles por descubrir.

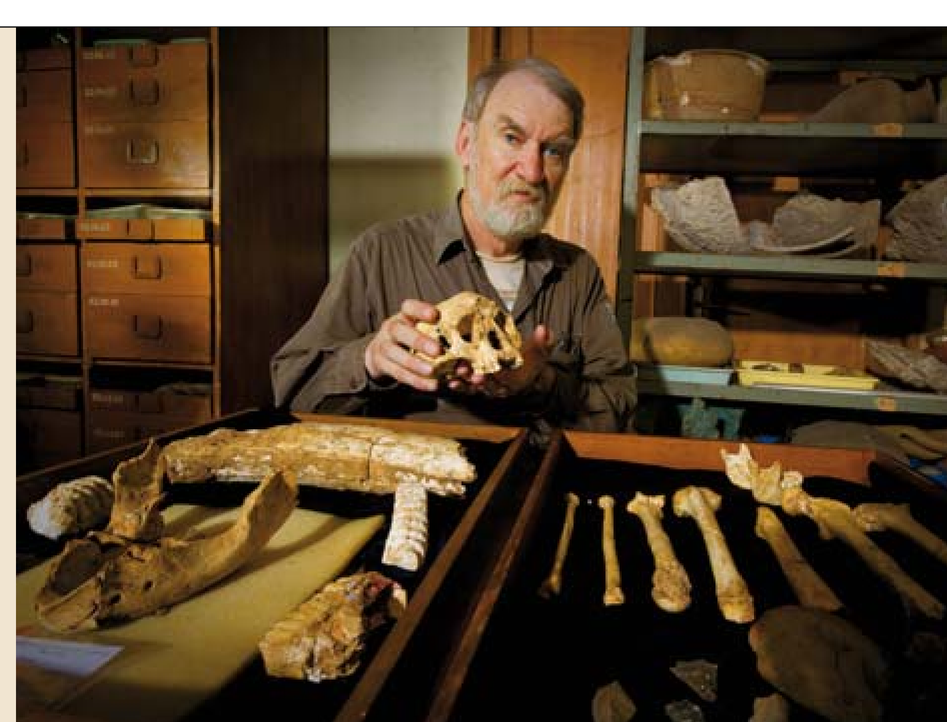
Robin W. Dennell, de la Universidad de Sheffield, opina que, dado lo poco que conocemos del registro humano en Asia, podemos llevarnos muchas sorpresas. Dennell ha propuesto que los propios australopitecinos pudieron haber salido de Africa, ya que las praderas que habitaban en Africa hace 3 millones de años también se extendían por Asia. Lo que se necesita son más hallazgos en Flores, en Sulawesi o islas cercanas, en el sudeste asiático o en cualquier otro lugar de Asia.

Y es lo que se ha propuesto Morwood. Además de trabajar en Liang Bua y Mata Menge, coordina dos proyectos en Sulawesi. Sin dejar de buscar en Borneo. Ahora bien, resultará difícil encontrar antepasados de los hobbits de Liang Bua en el continente, considerada la escasez de formaciones geológicas de edad apropiada en esa región. Sin embargo, con tanto en juego, los problemas no desanimarán a los paleontólogos. "Si nosotros no encontramos nada en los próximos 15 años ni otros científicos en otras regiones, empezaré a pensar que quizá nos hemos equivocado", declara Tocheri. "Pero, en principio, esperamos hallar muchos más fósiles".

BUSCANDO EL RASTRO

Sobre la evolución humana, los manuales recogen que *H. erectus* fue el primer ancestro de los humanos que emigró de Africa y colonizó tierras remotas, hace alrededor 1,8 millones de años. Pero las pruebas halladas en Flores sugieren que la especie pionera que salió del continente natal, hace unos dos millones de años, era más antigua y con un aspecto más primitivo. De ser así, a los paleoantropólogos les falta una parte importante del registro fósil de la evolución humana que abarca dos millones de años y se extiende desde Africa hasta el extremo asiático sudoriental.

El descubridor del hobbit, Mike Morwood (*derecha*), está buscando más fósiles de *H. floresiensis* y de sus antepasados en dos yacimientos de Sulawesi. Se muestra convencido de que la excavación de la cueva de Niah, en el norte de Borneo, podría proporcionar pruebas de homininos más antiguos que los hallados en Liang Bua. El hallazgo de pruebas en el continente es, en cambio, más difícil, porque escasean los afloramientos rocosos con una antigüedad apropiada.



La astronomía antes de Galileo

Desde la aparición de la astronomía matemática en el siglo IV a.C. hasta el final del siglo XVI los astrónomos utilizaron para sus observaciones refinados instrumentos graduados

Giorgio Strano

CONCEPTOS BASICOS

- Ptolomeo, con la obra que luego se conocería como *Almagesto*, sistematizó conocimientos astronómicos que permanecerían vigentes durante siglos y describió los instrumentos con que se obtuvieron los datos en que se basaban.
- Su ciudad, Alejandría, tuvo una larga tradición astronómica, de Hiparco a Pappus y Teón, que sería recogida por manos islámicas. Adquirió entonces algunas características nuevas, como la tendencia a crear instrumentos de gran tamaño para grandes observatorios, un nuevo tipo de institución.
- Regiomontano, de cuyos datos bebería Copérnico, sería el primer gran astrónomo de una nueva tradición europea, que culminaría con Tycho Brahe.

En el imaginario colectivo, la figura del astrónomo está ligada al telescopio. Con el ojo en el ocular del instrumento, los astrónomos escrutan el universo para descubrir sus secretos. Desde que Galileo Galilei (1564-1642) se pasase noches en vela seducido por las extraordinarias novedades celestes que le descubría un telescopio de 30 aumentos, llevan casi cuatro siglos observando el cielo con instrumentos ópticos de potencia creciente.

Desde hace unos veinte años, esta figura idealizada del astrónomo no refleja ya la actividad real de unos investigadores que, sentados delante del monitor de un ordenador, examinan imágenes digitales captadas con telescopios situados a miles de kilómetros de distancia, o incluso en órbita. Pero tampoco refleja lo que hacían antes de Galileo, cuando escrutaban el cielo con instrumentos cuya función era completamente distinta de la del telescopio. Mucho antes de admirar la conformación de los cuerpos celestes, los astrónomos estaban interesados en medir con la máxima precisión posible los principales parámetros de la esfera celeste y las coordenadas de estrellas y planetas. El éxito de tal actividad dependía del uso de algunos instrumentos que, en gran parte, estaban dotados de distintas escalas graduadas. A lo largo de los siglos, los instrumentos de marras hicieron posible algunos descubrimientos de considerable relevancia: desde la precesión de los equinoccios hasta la disminución de la oblicuidad de la eclíptica, desde las principales desigualdades del movimiento lunar hasta las tres leyes de Kepler. El telescopio no eliminó de la astronomía "a simple vista" esos instrumentos; contribuyó a hacerlos más precisos.

Observación alejandrina

La primera formalización completa de la astronomía se debe a un personaje del que no se sabe prácticamente nada. Tal vez activo en el Museo de Alejandría de Egipto, Claudio Ptolomeo (siglo II d.C.) perfeccionó los trabajos de grandes matemáticos, entre ellos Apolonio de Perga (siglo III a.C.) e Hiparco de Nicea (siglo II a.C.). En particular, la *Mathematiké Syntaxis* (Composición matemática) de Ptolomeo fue durante siglos el tratado exhaustivo donde se aprendían en riguroso orden los teoremas necesarios para resolver los problemas astronómicos. A cada teorema se anteponía la base empírica utilizada, que englobaba, además de los datos de observación, la descripción de los instrumentos con los que se los obtenía. Desde ese punto de vista, la *Syntaxis* constituyó también un manual de astronomía práctica, cuyo éxito se explica en parte porque los instrumentos para observar el cielo permanecieron sin cambio sustancial desde la Antigüedad hasta el siglo XVII.





1. CLAUDIO PTOLOMEO redactó en el II siglo d.C. la *Syntaxis*, primera exposición sistemática de astronomía que ya en tiempos del Islam recibió el nombre de *Almagesto*. Tycho Brahe (1546-1601), a la derecha, en un retrato contemporáneo de procedencia desconocida, es considerado el mayor astrónomo del período pretelescópico.

Entre los teoremas de Ptolomeo le correspondía el primer lugar al recorrido del Sol a lo largo de la eclíptica, que constituía la referencia principal para todos los movimientos planetarios. Las distancias máxima y la mínima al cenit alcanzadas por el Sol a mediodía en el curso de un año, respectivamente los solsticios invernal y estival, permitían determinar la latitud del observador y la oblicuidad de la eclíptica respecto al ecuador celeste. Además, el punto donde la eclíptica se interseca con el ecuador celeste cuando el Sol pasa al hemisferio boreal —equinoccio de primavera— constituye el origen común de las coordenadas ecuatoriales y de las coordenadas eclípticas.

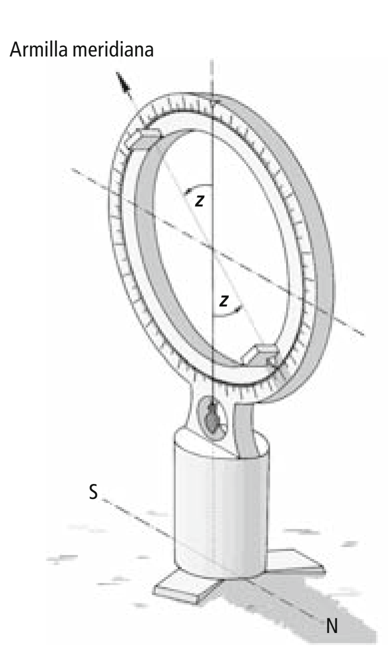
Para estudiar el recorrido del Sol, Ptolomeo indicó tres instrumentos (*véase la figura 2*). El primero, la armilla meridiana, era un anillo de bronce de sección cuadrada montado sobre una columna. El anillo, con una cara lateral dividida en 360 grados y sus fracciones, estaba colocado en el plano del meridiano y contenía un anillo más delgado dotado de dos pínulas. Para medir la distancia cenital del Sol a mediodía se rotaba el anillo interno hasta que la pínula superior proyectaba su sombra en el centro de la pínula inferior.

Esta misma observación se podía realizar también con un segundo instrumento de más fácil realización, llamado "plinto": un bloque de madera o de piedra con una cara plana cuadrada sobre la que, tomando como centro la base de un pequeño cilindro, se trazaba un cuarto de circunferencia graduada. Colocada la cara cuadrada del plinto en el plano del meridiano, el observador medía la distancia cenital del Sol marcando el punto en el que el cuadrante graduado interceptaba el centro de la sombra proyectada a mediodía por el cilindro.

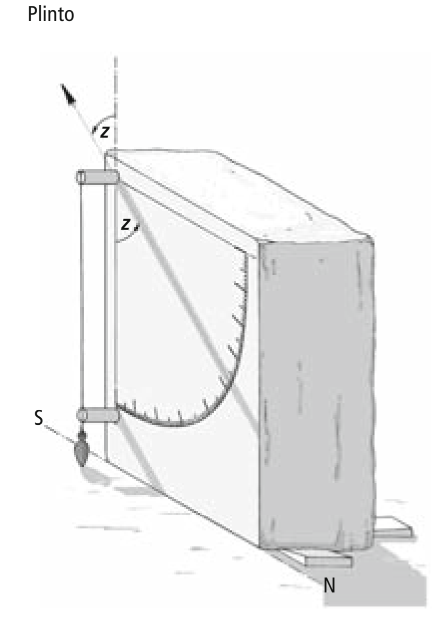
La semisuma y la semidiferencia de las distancias cenitales máxima y mínima medidas en los solsticios daban, respectivamente, la latitud del observador y la oblicuidad de la eclíptica. El instante del paso del Sol por el equinoccio se establecía, en cambio, con un tercer instrumento, la armilla ecuatorial: un anillo de sección cuadrada, sin graduación, colocado en el plano del ecuador celeste.

Por los días en que Ptolomeo escribía la *Syntaxis*, había dos armillas ecuatoriales en lugares públicos de Alejandría. Ya en los tiempos de Hiparco había una. Para determinar el equinoccio se observaba la sombra proyectada por la parte superior del anillo, que caía exactamente en el centro de la cara interior del mismo, sólo cuando el Sol atravesaba el ecuador celeste. El error de una observación era de unas seis horas; pero con decenas o centenares de retornos del Sol al equinoccio la medición se afinaba. No es una casualidad que Ptolomeo consiguiera estimar la longitud del año con un error de pocos minutos.

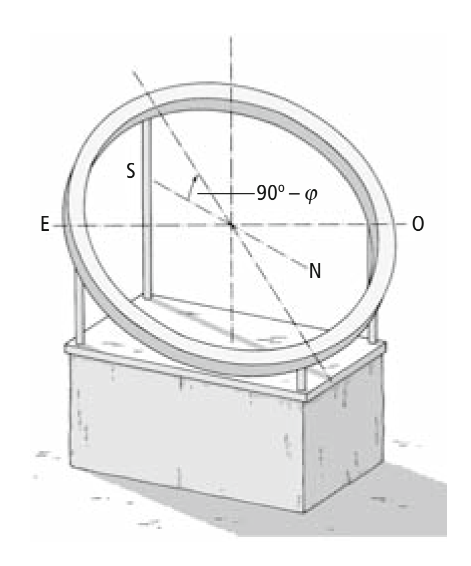
Armilla meridiana



Plinto



Armilla ecuatorial



Al estudio del Sol seguía el de la Luna, que debía llevarse a cabo, principalmente, con dos instrumentos (*véase la figura 2*). La Luna era la intermediaria entre el día, cuando el Sol indicaba la situación de la eclíptica, y la noche, cuando la eclíptica servía para encontrar las coordenadas de estrellas y planetas. El primer instrumento, el astrolabio (del griego "astron" + "lambano" = tomar la estrella), estaba compuesto por seis anillos de sección cuadrada. El anillo meridiano externo sostenía el eje de los polos celestes, alrededor del cual podían rotar todos los otros anillos, en primer lugar dos anillos iguales insertados a 90º el uno respecto del otro, que representaban el coluro de los solsticios y la eclíptica. La longitud del Sol, obtenida de las correspondientes tablas, se colocaba sobre la escala graduada del anillo eclíptico con un cuarto anillo colimador, que podía girar externamente alrededor del eje de los polos eclípticos.

Rotando de manera solidaria todos los anillos alrededor de los polos celestes, se sincronizaba el anillo eclíptico con la eclíptica celeste mediante el método usual de la proyección de las sombras, aplicado al anillo colimador. Se hacía rotar entonces un quinto anillo más interno, dividido lateralmente en 360º y sus fracciones, alrededor del eje de la eclíptica hasta que la Luna se encontraba en su plano. La longitud de la Luna se leía sobre la escala graduada del anillo eclíptico; la latitud se medía deslizando el sexto y último anillo, dotado de pínulas perforadas, adentro del quinto anillo graduado.

Ptolomeo utilizó tal astrolabio armilar para desarrollar la teoría lunar de Hiparco. Mas para que la Luna, mucho más cercana a la Tierra que los demás astros, desempeñara la función de intermediaria entre el día y la noche, había que valorar los efectos de paralaje sobre la posición aparente. Ptolomeo ideó con este objetivo un "instrumento paraláctico" grande y sensible, constituido por una regla de madera vertical dotada de una escala lineal dividida en 60 partes principales.

La escala, de cuatro codos (unos 160 cm) de longitud, portaba un perno en cada una de sus extremidades. Al perno superior se unía una segunda regla, que giraba en el plano del meridiano, de longitud también de cuatro codos y dotada de dos pínulas perforadas. Al perno inferior se engranaba una regla más delgada, que servía para registrar la posición de la extremidad libre de la regla superior. Cerrando el instrumento, podía leerse la posición en la escala vertical, que permitía calcular la longitud de la cuerda de circunferencia subtendida por la distancia cenital de la luna. La comparación entre las medidas meridianas realizadas cuando la Luna aparecía a la mínima distancia del cenit (casi desprovista de paralaje) y a la máxima distancia (sujeta entonces a una paralaje notable) llevó a Ptolomeo a concluir que la Luna distaba de la Tierra aproximadamente 60 radios terrestres.

Definida la teoría lunar, Ptolomeo volvió al astrolabio armilar para estudiar el movimiento de los otro cinco planetas conocidos: Mercurio, Venus, Marte, Júpiter y Saturno, y para actualizar el calendario estelar de Hiparco. La praxis de observación era análoga a la que se usaba para encontrar de día la posición de la Luna. Sin embargo, el anillo colimador y el anillo eclíptico se ponían sobre la longitud de la Luna, en lugar de sobre la longitud del Sol. Rotados solidariamente todos los anillos hasta que la Luna aparecía en el plano del anillo colimador, los dos anillos más internos del astrolabio podían dirigirse hacia una

DOBLE PAGINA: GIORGIO STRANO/*Sterne und Weltraum*

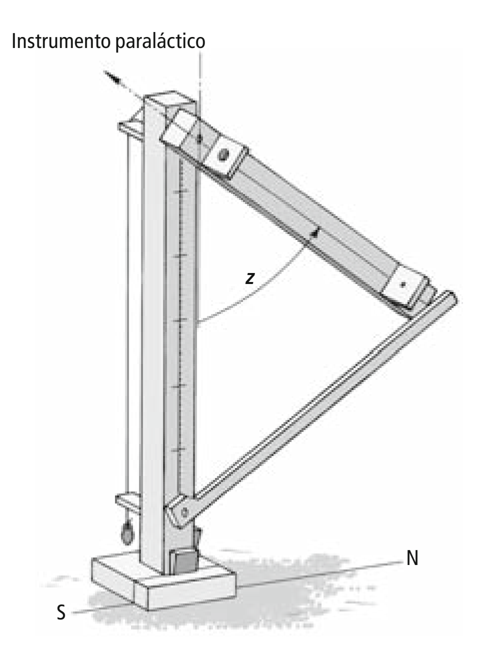
El autor

Giorgio Strano es conservador de las colecciones del *Istituto e Museo di Storia della Scienza* de Florencia. Se ocupa principalmente de historia de la astronomía, desde la Antigüedad hasta el siglo XVII.

Astrolabio

S

N



2. PTOLOMEO DESCRIBIO TRES INSTRUMENTOS para observar el Sol. De izquierda a derecha: la armilla meridiana, el "plinto" y la armilla ecuatorial. Les seguían dos instrumentos de observación lunar, el astrolabio esférico o esfera armilar, así llamado por la armilla esférica, y el "instrumento paraláctico".

estrella o un planeta para encontrar longitud y latitud.

El interés por los eclipses indujo a Ptolomeo a prestar atención también a un instrumento que medía los diámetros angulares aparentes del Sol y de la Luna. La llamada "dioptra de cuatro codos" —atribuida a Hiparco, pero introducida ya por Arquímedes de Siracusa (287-212 a.C.)— era una regla acanalada, en una de cuyas extremidades se colocaba el ojo, mientras en la otra se hacía deslizar hacia delante y hacia atrás un elemento cubriente: un pequeño cilindro (según Arquímedes) o una pequeña placa (según Ptolomeo). El diámetro angular del Sol y de la Luna se obtenía del cociente entre la longitud del elemento cubriente y su distancia del ojo cuando el disco del astro observado aparecía exactamente tapado (*véase la figura 3*).

Ptolomeo menciona sólo de pasada otro importante instrumento, el gnomon: un asta vertical utilizada para medir la distancia cenital del Sol a partir de la longitud de la sombra proyectada sobre el plano horizontal. El gnomon había desarrollado un papel central en las observaciones astronómicas babilónicas, griegas y egipcias, pero presentaba fuertes limitaciones porque la extremidad de la sombra del asta estaba desenfocada y no indicaba el centro del disco solar. Tales deficiencias se superaban con los otros instrumentos descritos en la *Syntaxis*.

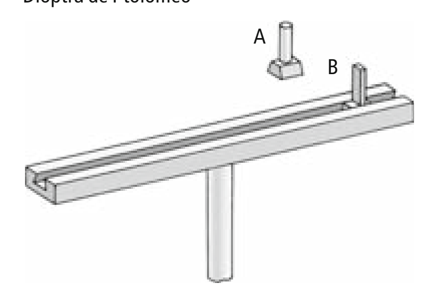
Ptolomeo no menciona en cambio el tipo de dioptra ideado por Herón de Alejandría (siglo I d.C.). El uso astronómico del instrumento (*véase la figura 3*), orientable en azimut y en altura mediante dos engranajes bloqueados por dispositivos de tuerca, tenía problemas ligados a las medidas de tiempo durante la noche. Si un buen reloj solar tenía una precisión de algunos segundos, un reloj de agua (o clepsidra), por bien construido que estuviese, acumulaba en pocas horas un error de algunos minutos. Como cualquier astrónomo sabía, la determinación exacta del tiempo era fundamental para trabajar en condiciones azimutales. Un solo minuto de error en el tiempo de una observación podía traducirse en un error de hasta un cuarto de grado cuando se transformaban azimut y altura en ascensión recta y declinación, o en longitud y latitud. El problema de la medida del tiempo fue resuelto a priori por Ptolomeo con el astrolabio armilar, que daba directamente las coordenadas eclípticas de los astros.

El Islam y el nacimiento del observatorio

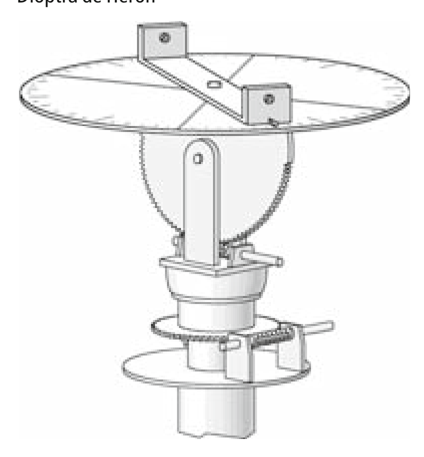
La *Mathematiké Syntaxis* fue estudiada por ilustres matemáticos alejandrinos, como Pappus (siglo IV) y Teón (siglo IV), que encontraron en las descripciones ptolemaicas de los instrumentos varias lagunas e incongruencias que intentaron colmar y enmendar. Teón sintió la necesidad de añadir indicaciones útiles sobre la colocación de los instrumentos. En el comentario a la *Syntaxis* que escribió hacia el año 360, se detuvo en particular en la manera de construir suelos horizontales y de trazar sobre ellos la línea meridiana, necesaria para identificar el plano del meridiano del lugar de observación. Actividades parecidas habían sido dejadas de lado por Ptolomeo, que las consideraba conocidas o propias del trabajo del arquitecto; así, un método para trazar la línea meridiana se encuentra en el *De architectura* de Marco Vitruvio Polión (siglo I a.C.).

En su comentario a los primeros seis libros de la *Syntaxis*, escritos hacia el año 320, Pappus dio, en cambio, detalles sobre los machihem-

Dioptra de Ptolomeo



Dioptra de Herón



3. LA "DIOPTRA DE CUATRO CODOS" sirvió a partir de Ptolomeo para la determinación del diámetro angular del Sol o de la Luna (*arriba*). Abajo, la dioptra de Herón de Alejandría.

brados, sobre las soldaduras de estaño de las partes en bronce del astrolabio armilar y sobre las componentes de madera del instrumento paraláctico. En el caso del astrolabio, colocaba el anillo más exterior en un séptimo anillo graduado y coplanar, de manera que pudiera variarse la inclinación del eje polar respecto del horizonte. El astrolabio podía, pues, adaptarse a las diferentes latitudes a las que el observador se desplazara. Que Pappus pensaba en un objeto portátil se deduce también del diámetro de un codo (unos 40 cm) asignado al anillo más externo y a la indicación de mantener el instrumento suspendido. Por lo que concierne al instrumento paraláctico, aclaró que las reglas que lo componían no podían hallarse en el mismo plano, situación que hacía imposible cerrarlas unas sobre las otras para comprobar en la escala vertical la posición del extremo libre de la regla giratoria superior.

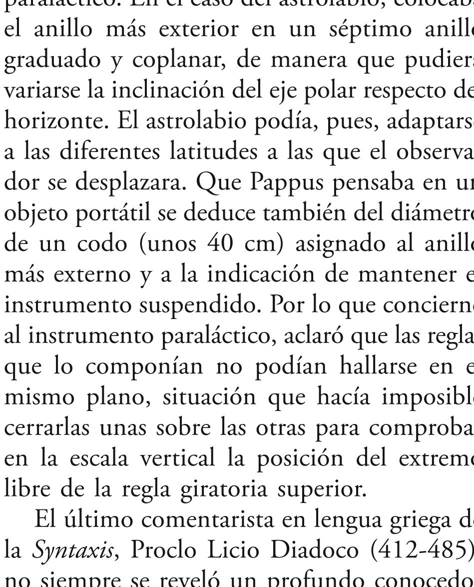
El último comentarista en lengua griega de la *Syntaxis*, Proclo Licio Diadoco (412-485), no siempre se reveló un profundo conocedor de la astronomía. En la *Hypotyposes* ("descripción verbal") dedicó mayor espacio a la armilla meridiana, que iba montada sobre una columna de sección cuadrada de determinadas dimensiones, tenía un diámetro de sólo medio codo (unos 20 cm) y, a pesar de eso, estaba dotada de escalas graduadas divididas, nada más y nada menos, que hasta el minuto de arco. Según Proclo, las funciones del plinto y del instrumento paraláctico podían resumirse todas en la armilla meridiana, mientras que el otro instrumento realmente útil para el astrónomo era el astrolabio armilar.

Todas estas descripciones originales y comentarios más o menos significativos pasaron a manos de los matemáticos islámicos. La *Syntaxis* de Ptolomeo fue traducida al árabe en Bagdad, a principios del siglo IX, por voluntad del califa Abdallâh al-Ma'mûn. Se ganó el apelativo de "al-Majasti" ("La grande"), y es conocida desde entonces como el *Almagesto*. La obra inspiró nuevas investigaciones teóricas y prácticas. En particular, el deseo de poner al día los resultados y de utilizarlos con finalidades civiles, religiosas y astrológicas indujo a varios califas a solicitar la realización de instrumentos de precisión.

El propio al-Ma'mûn promovió la construcción de dos observatorios en Bagdad y en Damasco para adquirir nuevos datos con los que poner al día las tablas sobre el movimiento del Sol. Resultaban útiles para establecer el calendario, determinar la hora del día y establecer la sagrada dirección de la Meca. Los dos observatorios estaban dotados de instrumentos tolemaicos de dimensiones sensiblemente mayores que las referidas en los textos griegos. En el observatorio de Damasco se encontraba, por ejemplo, un gran cuadrante de mármol, inspirado en el "plinto" del *Almagesto*, cuyo radio llegaba a 10 codos (alrededor de 4 metros).

En la astronomía islámica se percibe una y otra vez la tendencia a realizar instrumentos de considerables dimensiones. Una escala graduada muy amplia podía dividirse en fracciones de grado bastante pequeñas, de manera que un instrumento de grandes dimensiones parecía garantizar una mayor precisión. La relación directa entre dimensiones y precisión no era, sin embargo, obvia, ya que los instrumentos voluminosos estaban sujetos a errores de construcción y a deformaciones estructurales mayores que instrumentos más pequeños. Salta a la vista en el gnomon de hierro que hizo erigir en Damasco al-Ma'mûn. Este instrumento de 10 codos de altura resultó insatisfactorio porque sus dimensiones aumentaban de día por la dilación térmica del metal.

El intento de construir un observatorio en El Cairo emprendido por el califa al-Âmir Bi-Ahkâm Allâh encontró problemas materiales análogos. El punto fuerte del observatorio, cuya realización empezó en 1120, tenía que haber sido una armilla meridiana de cobre de dimensiones tales, que un hombre a caballo pudiera pasar a través de ella. La construcción puso a dura prueba las capacidades técnicas de los artesanos implicados. Alrededor del molde de fusión de la armilla se construyeron diez hornos, cada uno dotado de dos pares de fue-



4. ULUGH BEG, SOBERANO DE SAMARCANDA y entusiasta patrocinador de las ciencias, erigió en el siglo XV este gran cuadrante (o sextante), cuya escala, revestida de mármol, tenía un radio de unos cuarenta metros. A la izquierda, una vista desde el sur; a la derecha, desde el norte.

DANIEL C. WAUGH (*izquierda*); BERNHARD DU MONT (*derecha*)/*Sterne und Weltraum*

lles. La fusión, supervisada por el califa en persona, tuvo que ser repetida antes de alcanzar un resultado satisfactorio. De todas maneras, las primeras observaciones evidenciaron que el instrumento cedía bajo su propio peso, lo que llevaba a errores superiores al grado.

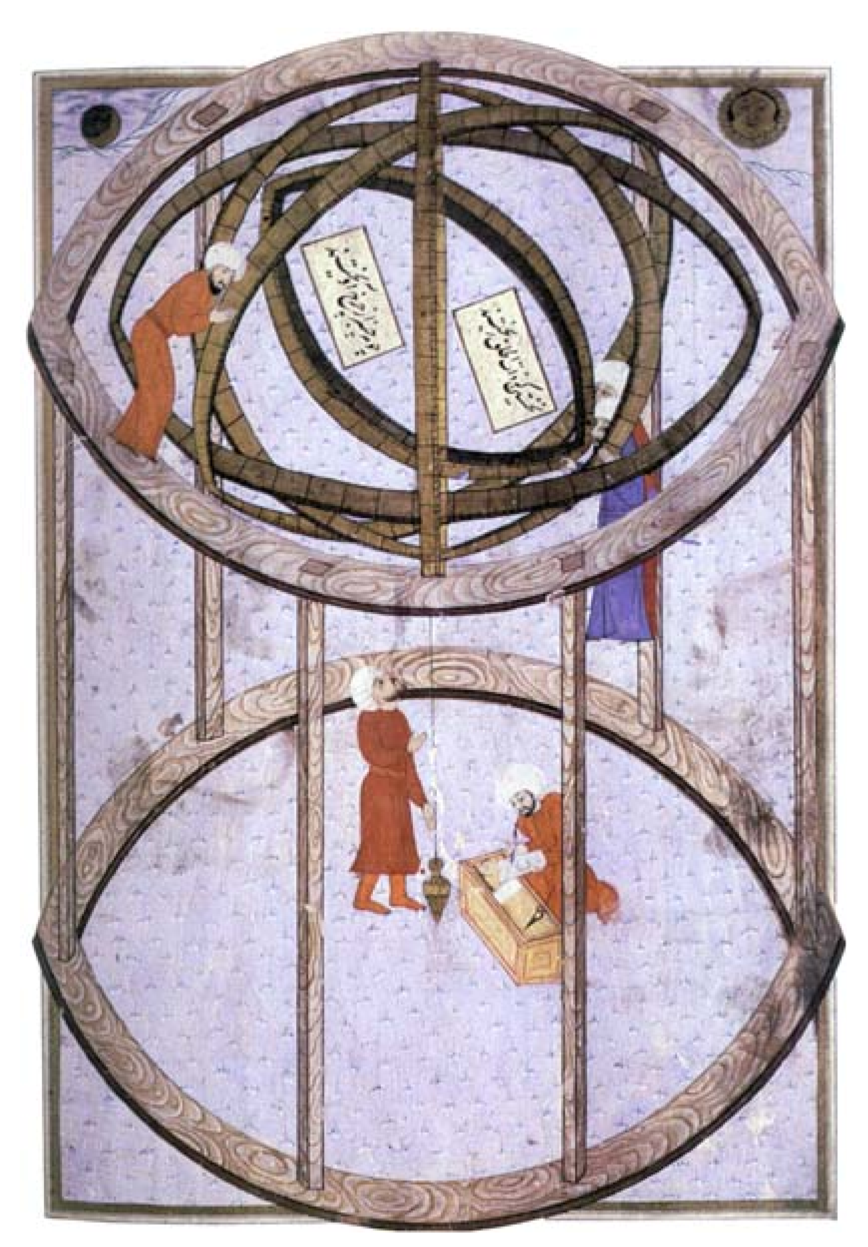
Tal vez fue esta propensión a los instrumentos de grandes dimensiones lo que llevó a la aparición del observatorio astronómico, entendido como institución con un alto grado de organización, en el mundo islámico. No significa que faltara la iniciativa privada, a manos de personajes dotados intelectual y económicamente. En efecto, entre el 877 y el 918 Muhammad al-Battânî realizó observaciones en Raqqa, en el norte de la Siria actual, con un gnomon, un cuadrante y un instrumento paraláctico; gracias a los resultados obtenidos compuso un tratado con tablas de los movimientos celestes puestas al día.

La iniciativa privada no dejó tampoco de intentar vías alternativas a la ptolemaica. A este respecto, Ibn Sînâ (980-1037), más conocido como Avicena, llevó a cabo observaciones con un instrumento azimutal de invención propia que tenía por base una circunferencia de un diámetro de cerca de siete metros. Sin embargo, por los mismos motivos que habían llevado a dejar de lado la dioptra de Herón, el instrumento de Ibn Sînâ no dio resultados útiles.

Frente a decenas de astrónomos independientes, los soberanos se convencieron de que sólo una institución específica podía asegurar resultados válidos. Las características de este tipo de institución se delinearon claramente alrededor del siglo XII. Un observatorio debía disponer de: 1) un lugar idóneo para las observaciones; 2) un edificio principal dotado de grandes instrumentos, entre los cuales un cuadrante mural, una armilla meridiana ecuatorial, un instrumento paraláctico (modificado de manera que pudiese rotar alrededor de un eje vertical) y un astrolabio armilar; 3) un edificio secundario, conocido como "pequeño observatorio", dotado de instrumentos de cálculo: globos celestes, astrolabios planos, reglas, compases, etcétera; 4) una biblioteca con todos los tratados de matemáticas que pudieran resultar útiles; 5) un grupo de investigadores dirigidos por un excelente matemático, y 6) un programa de investigación basado en un largo ciclo de observaciones sistemáticas.

La dependencia de tal institución de la financiación dispensada por el poder político hizo que el objetivo de las investigaciones se desplazara de los problemas de interés para las autoridades religiosas —la determinación del calendario, de la hora y de la dirección de la Meca— a los de mayor interés para los poderosos, es decir, el desarrollo de la astrología judiciaria, considerada de extrema utilidad en las decisiones del gobierno.

El primer observatorio islámico que reunió con éxito todas estas características fue el fundado por Hûlâgû Khân (sobrino de Genghis Khân) sobre una colina cerca de Marâgha, en lo que es hoy Azerbaiyán, entre 1259 y 1263. La dirección fue confiada a uno de los mayores matemáticos de la época, Nasîr al-Dîn al-Tûsî (1201-1274), que propuso un programa de observaciones sistemáticas extendido a lo largo de un período de treinta años, tiempo indispensable para registrar con grandes instrumentos tolemaicos todos los movimientos de los astros comprendidos en una revolución completa de Saturno. Hûlâgû pidió sin embargo que los primeros resultados —de las nuevas tablas astronómicas— estuvieran disponibles mucho antes, de manera que al-Tûsî delineó un programa de doce años, el tiempo de una revolución completa de Júpiter.



5. EL SULTAN MURÂD III hizo erigir en el siglo XVI el observatorio astronómico de Estambul, cuya demolición ordenó al poco tiempo. En miniaturas de la época nos han quedado representaciones de los instrumentos utilizados. Vemos aquí una representación de la esfera armilar.

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD DE ESTAMBUL/*Sterne und Weltraum*

Mas fue el hijo de Hûlâgû quien recibió el *Zîj-i Ilkhânî* (Tablas del Khân). Ahora bien, incluso antes del vencimiento de los doce años, al-Tûsî no escatimó consejos astrológicos, en la formulación de los cuales estaba tan versado, que consiguió a menudo que el Khân se doblegara ante sus propios deseos. Bajo la dirección de al-Tûsî, el observatorio de Marâgha se convirtió en un centro de encuentro de importantes matemáticos que, gracias a los datos astronómicos recogidos, iniciaron una primera reforma teórica de la astronomía tolemaica.

Los otros dos mayores observatorios islámicos no corrieron la misma suerte. Hacia 1420, Muhammad Taragay, conocido como Ulugh Beg (1394-1449), sobrino de Tamerlán, promotor de la ciencia en general, construyó y dirigió el observatorio de Samarcanda. El resultado más notable obtenido por Ulugh Beg y sus asistentes fue la redacción de unas *Zîj-i Sultânî* (Tablas del Sultán), a las que se adjuntó un nuevo catálogo estelar original, el segundo después del incluido en el *Almagesto*. Por las noticias dejadas por el matemático más importante del observatorio, Giyâth al-Dîn Jamshîd al-Kâshî (m. 1429), el catálogo fue el resultado de observaciones realizadas con un astrolabio armilar de cobre. El observatorio empezó a declinar después del asesinato de Ulugh Beg a manos de su hijo ʻAbd al-Latîf, más interesado en el poder político que en los astros. Aún hoy quedan restos del enorme cuadrante mural (o tal vez sólo un sextante) utilizado por Ulugh Beg para estudiar el Sol, cuya escala graduada, revestida de mármol, tiene un radio de unos 40 metros (*véase la figura 4*).

Peor suerte le cupo al observatorio de Estambul, construido entre 1575 y 1577 por voluntad del sultán Murâd III y confiado a la dirección de Taqî al-Dîn Muhammad al-Rashîd ibn Ma'rûf. Para formular los primeros pronósticos astrológicos, Taqî al-Dîn no esperó a haber registrado las posiciones de todos los astros comprendidas en un período de revolución de Saturno o Júpiter. Los pronósticos, en particular el de la solución favorable de la campaña emprendida por el sultán contra Persia, deducido de la aparición del cometa de 1577, se demostraron errados. La circunstancia avaló las sospechas avanzadas por los jefes religiosos, hostiles al observatorio, de que Taqî al-Dîn tuviera connivencias secretas con el planeta Saturno.

En 1580, el sultán ordenó la demolición del observatorio "del apogeo al perigeo", operación que fue llevada a cabo con la aprobación del propio Taqî al-Dîn. Las miniaturas de un tratado manuscrito conservado en la Biblioteca Universitaria de Estambul muestran cómo eran los grandes instrumentos tolemaicos preparados para el observatorio (*véase la figura 5*).

La reforma europea de la astronomía

La Europa latina adquirió conciencia de los resultados obtenidos por la astronomía alejandrina gracias a la mediación islámica. Desde el siglo XII empezaron a difundirse desde España, zona de superposición cultural, las primeras versiones latinas de obras griegas a partir de traducciones en árabe. La primera entre todas, la del *Almagesto*, realizada en Toledo por Gerardo da Cremona (c. 1114-1187). Astrónomos islámicos, cristianos y hebreos trabajaron juntos bajo el patrocinio del rey de Castilla Alfonso X el Sabio (1221-1284). Gran patrono de las ciencias, Alfonso X promovió la redacción de una obra a varias manos, los *Libros del saber de astronomía,* en la que al lado de nuevas tablas de los movimientos planetarios se describía la construcción y uso de varios instrumentos de cálculo propiamente islámicos y algunos instrumentos de observación de tipo ptolemaico, como el astrolabio armilar.

Los europeos que cultivaban la astronomía se encontraban expuestos a una doble dependencia material, islámica y ptolemaica. Roger Bacon (1210/4-1292), convencido de la escasa capacidad autóctona, le hizo llegar en 1268 al papa Clemente IV la resignada conclusión de que la astronomía exigía estar dispuestos a pagar cifras ingentes, superiores a las doscientas o trescientas esterlinas (de entonces), para comprar instrumentos de factura islámica.

De distinta opinión era Richard de Wallingford (1292-1336), abad de St. Albans, que intentó emanciparse de los instrumentos de cálculo islámicos y de los instrumentos de observación tolemaicos inventando otros nuevos. Los resultados no fueron satisfactorios, al menos por lo que respecta a los instrumentos de observación. El *rectangulus*, creado por Wallingford en 1326 para medir las coordenadas celestes fue un fracaso. Estaba compuesto por varias reglas graduadas, algunas dotadas de pínulas, unidas con bisagras las unas a las otras, mientras varios hilos de plomo hacían de indicadores para establecer las mutuas direcciones e inclinaciones de las reglas.

Más afortunados fueron otros dos instrumentos, derivados de los de tradición alejan-

6. EL "TORQUETUM" fue un desarrollo medieval de la esfera armilar; servía para medir las coordenadas eclípticas y ecuatoriales de los astros.

DE JOHANNES REGIOMONTANUS, *SCRIPTA*, 1544/*Sterne und Weltraum*

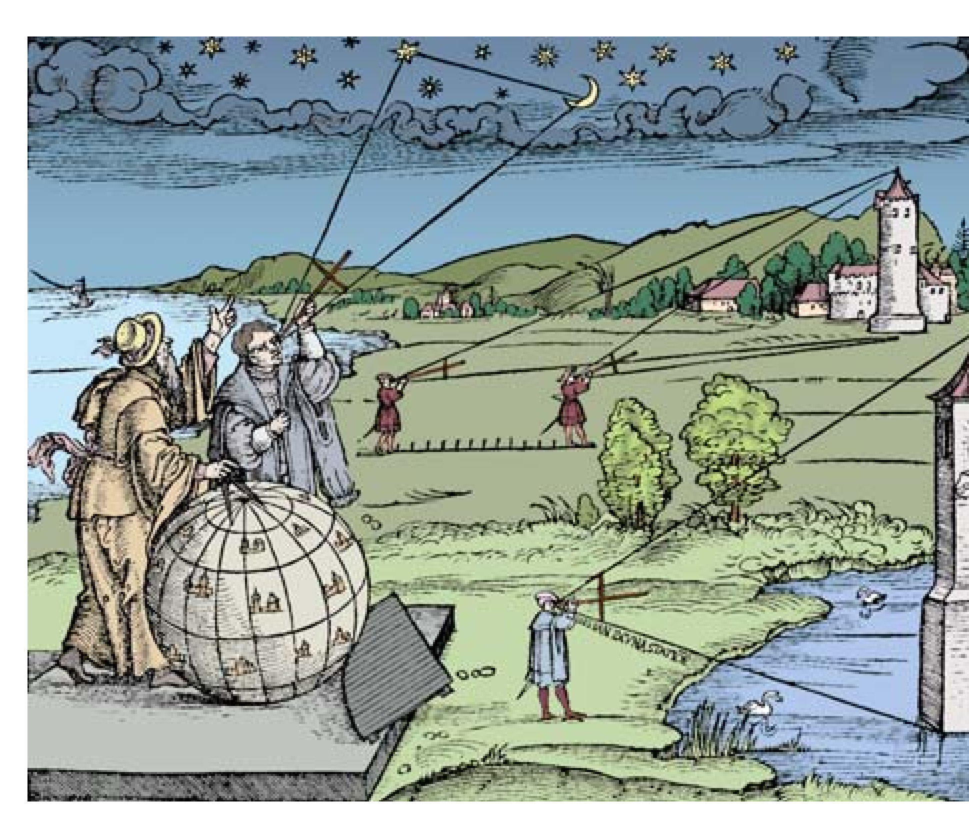
drina. Descrito por primera vez en el siglo XIII y bien conocido por Wallingford —que lo insertó en una lista de instrumentos en la conclusión del tratado sobre el *rectangulus*—, el "torquetum" (del latín *torqueo* = girar) constituía una elaboración del astrolabio armilar de Ptolomeo consistente en sustituir los anillos de bronce con discos de latón. La sustitución implicaba que, en lugar de quedar anidados unos en otros, los componentes del instrumento se encontraban superpuestos unos sobre otros. La base horizontal sostenía un plano ecuatorial con un disco giratorio graduado, que hacía de soporte a un segundo disco giratorio graduado e inclinado con un ángulo igual a la oblicuidad de la eclíptica. Este disco de la eclíptica constaba de un brazo giratorio dotado de pínulas, sobre el que se encontraba el soporte de un tercer disco graduado y perpendicular a la eclíptica. Un segundo brazo giratorio con pínulas, con un medio disco anexo dotado de una plomada, completaba el instrumento.

Estructurado de ese modo, el *torquetum* medía las coordenadas eclípticas de los astros. Si, en cambio, se adaptaba el disco de la eclíptica al ecuador, el instrumento medía las coordenadas ecuatoriales y, si se adaptaba también el disco del ecuador al plano horizontal, medía las coordenadas azimutales. A pesar de la aparente versatilidad, la superposición de los ejes de rotación y de las bisagras introducía errores de medida considerables (*véase la figura 6*).

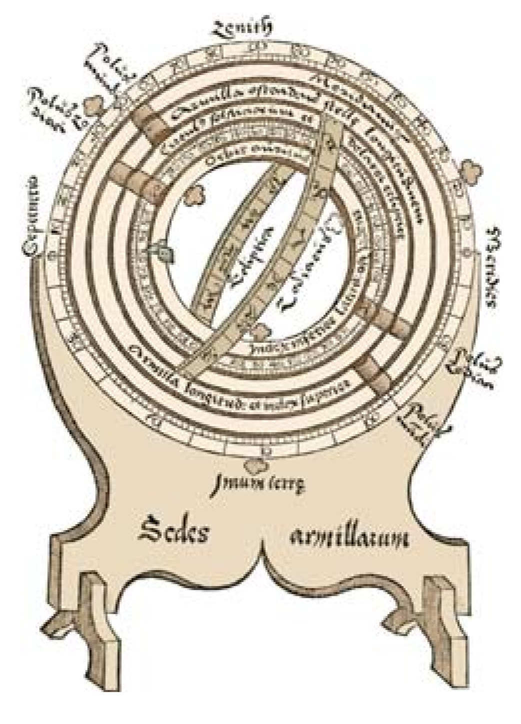
Un segundo instrumento, la ballestilla o báculo de Jacob, aparece descrito por primera vez en el siglo XIV, por el matemático judío Levi ben Gerson. El instrumento constituía una elaboración de la "dioptra de cuatro codos" de la tradición alejandrina. Estaba formado por una larga regla sobre la que cabalgaba una regla perpendicular más pequeña. El ángulo de separación entre dos astros se medía colocando un ojo en una extremidad de la regla más larga y haciendo deslizar adelante y atrás la otra regla. El cociente entre la longitud de la regla más corta y su distancia al ojo cuando sus extremidades, a veces dotadas de pínulas, parecían rozar los dos astros, permitía determinar el ángulo buscado. Alternativamente se podía mantener el instrumento en el plano vertical para medir la altura de un astro por encima del horizonte (*véase la figura 7*).

El verdadero nacimiento de la astronomía de observación europea se inició con Johannes Müller (1436-1476), llamado Regiomontano por ser del Königsberg bávaro. Compartía con su maestro, Georg von Peurbach (1423-1461), profesor de astronomía en Viena, el convencimiento de que la renovación de la disciplina debía fundarse en la recuperación de las obras matemáticas antiguas. Regiomontano persiguió este objetivo buscando textos originales griegos, supervisando las traducciones, comentarios y ediciones, y creando un observatorio en Núremberg.

Junto al *Epytoma in Almagestum Ptolomei*, un compendio completado hacia 1462 en el que se pasa revista a todos medios de observación tradicional, Regiomontano dejó escritos sobre el *torquetum*, el astrolabio armilar (de siete anillos, como en la tradición de los comentarios



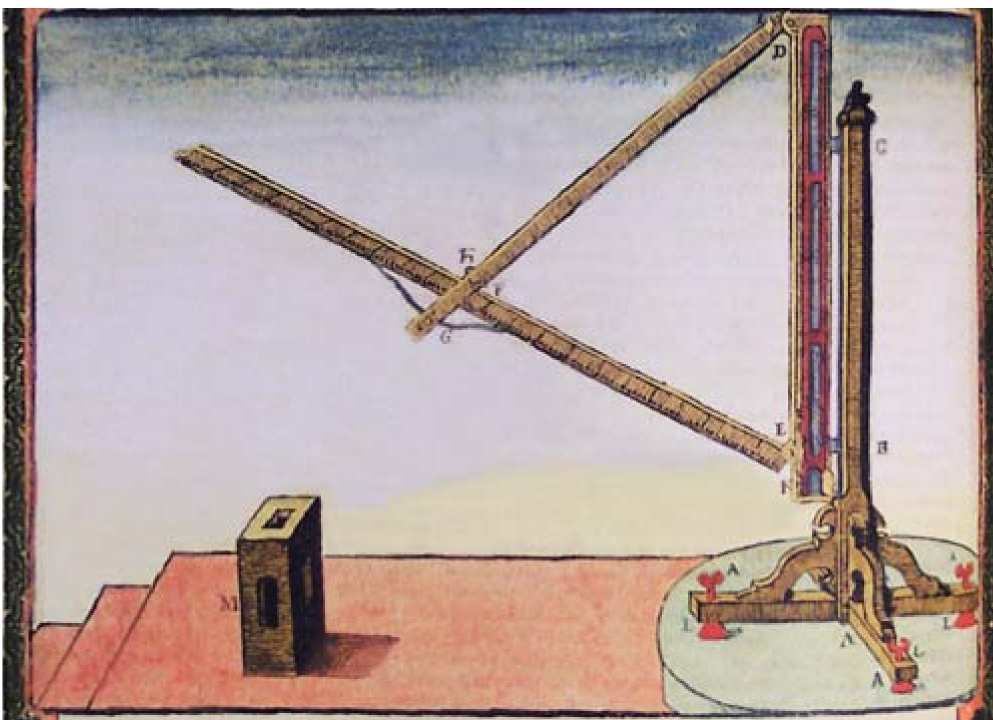
7. EL MEDIEVAL BACULO DE JACOB o ballestilla constituía una elaboración de la "dioptra de cuatro codos" de Ptolomeo.





8. JOHANNES REGIOMONTANUS partió de la tradición astronómica de los Antiguos para estimular la nueva. La esfera armilar aquí representada proviene de uno de sus escritos. A él le debió Copérnico el conocimiento de los datos de observación de los antiguos.

DE PETRUS APIANUS, *INTRODUCTIO GEOGRAPHICA*, AMBERES 1553 (*arriba*); DE ZWEIHUNDERT DEUTSCHE MANNER, LUDWIG BECHSTEIN (HG.), LEIPZIG 1854 (*abajo, derecha*); DE JOHANNES REGIOMONTANUS, SCRIPTA, 1544 (*abajo, izquierda*)/*Sterne und Weltraum*



9. EL INSTRUMENTO PARALACTICO DE COPERNICO pasó a posesión de Tycho Brahe, quien lo usó y describió.

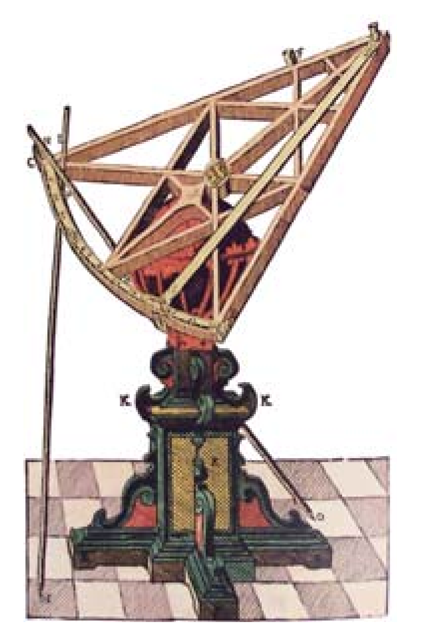
de Ptolomeo), sobre el instrumento paraláctico (giratorio alrededor del eje vertical, según la tradición islámica) y sobre la ballestilla (*véase la figura 8*). Los textos fueron recogidos y publicados en 1544, póstumamente, por Johann Schöner (1477-1547) , incluyendo las observaciones del observatorio de Núremberg.

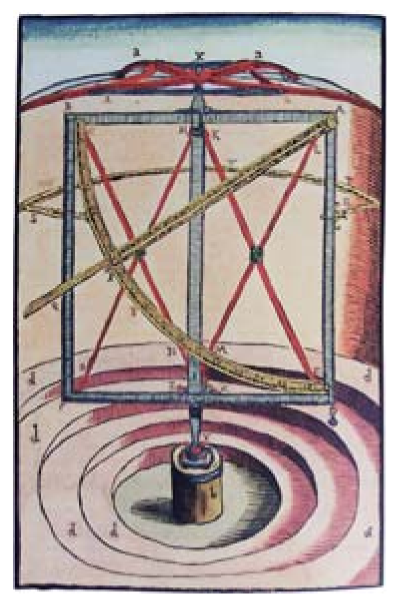
De los datos se deduce que Regiomontano utilizó el báculo de Jacob y el instrumento paraláctico, mientras que fue su discípulo y mecenas Bernard Walther (1430-1504) quien introdujo en el observatorio un astrolabio armilar. Tras la desaparición del maestro, acaecida en Roma en circunstancias poco claras, Walther midió las posiciones de las estrellas y los planetas con una precisión nunca obtenida hasta entonces (5’).

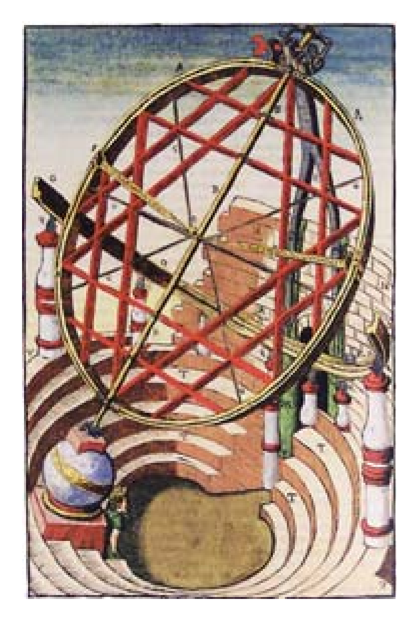
La renovación iniciada por Regiomontano actuando desde el interior de la tradición ptolemaica influyó, entre otros, en Nicolás Copérnico (1473-1543). No fue Copérnico un observador sistemático; para calibrar los modelos planetarios heliocéntricos presentados en el *De revolutionibus orbium coelestium* (1543) se sirvió de datos de los antiguos, de Regiomontano, que circulaban en forma de manuscrito, y de datos personales. Ya en 1514, había instalado en una de las torres de las murallas de la catedral de Frombork, de la que era canónigo, un observatorio con tres instrumentos de madera: un cuadrante, un astrolabio armilar y un instrumento paraláctico giratorio alrededor de la vertical. Sólo de este último se tienen indicaciones exactas, gracias a que, a los cuarenta años de la muerte de Copérnico, acabó afortunadamente en manos del mayor observador de toda la historia de la astronomía pretelescópica (*véase la figura 9*), Tycho Brahe (1546-1601).

Astrónomo y noble danés, Brahe cultivó la disciplina desde su juventud con la intención de reformarla basándola en observaciones muy precisas. Desde sus años universitarios se dedicó a construir instrumentos medidores de varios tipos. Era un profundo conocedor de la tradición ptolemaica, pero estaba abierto también a las sugerencias que provenían de Kassel —donde el langrave Wilhelm IV (1532-1592) se aprestaba a perfeccionar la medición de las coordenadas celestes basada en los instantes de tránsito de los astros por el meridiano, que se determinaban con costosos relojes mecánicos—, e influido tal vez por las noticias relativas a los grandes observatorios islámicos.

Brahe tuvo la suerte de encontrar en el rey Federico II de Dinamarca un inigualable patrono, dispuesto a subvencionarlo más allá de cualquier expectativa razonable. Desde 1576, conseguida como feudo la isla de Hven, en Øresund, Brahe inició la creación de un observatorio dotado de instrumentos de diseño







10. LOS TRES GRANDES INSTRUMENTOS de Tycho Brahe en Stjerneborg. De arriba abajo, el sextante, el cuadrante y la esfera armilar.

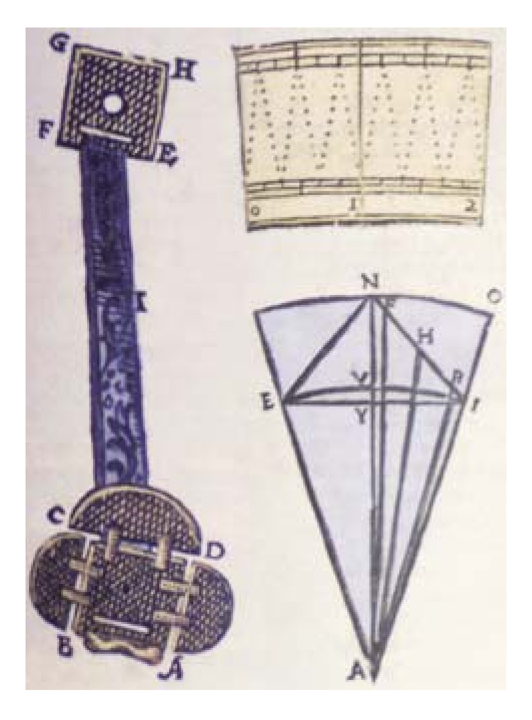
DE TYCHO BRAHE, *ASTRONOMIAE INSTAURATAE MECHANICA*, 1598/*Sterne und Weltraum*

propio: cuadrantes azimutales, sextantes, astrolabios armilares, instrumentos paralácticos. No todos esos instrumentos se demostraron útiles; sobre todo, cuando se hizo evidente que las terrazas de Uraniborg, especialmente creadas para alojarlos, y los numerosos asistentes que allí trabajaban, sufrían el azote de fríos vientos que en invierno, la estación de las observaciones, barrían la isla de Hven.

Desde 1584 Brahe inició, pocos pasos más allá de las murallas de Uraniborg, la construcción de una nueva estructura, esta vez subterránea, el observatorio de Stjerneborg, dotado de instrumentos más funcionales y perfeccionados: dos cuadrantes azimutales, un sextante y dos astrolabios armilares (*véase la figura 10*). Desde el nuevo observatorio, Brahe y sus asistentes llevaron a cabo observaciones de estrellas y planetas con una precisión nunca vista hasta entonces (1'). Se llegó a este nuevo límite gracias a las soluciones técnicas generales ideadas por Brahe, que a menudo perseguían simplificar la estructura de cada uno de los experimentos, incluso mediante innovaciones particulares, como el uso de nuevas pínulas y técnicas de división de las escalas graduadas. Brahe abandonó las pínulas tradicionales perforadas para adoptar otras dotadas de hendiduras. Por lo que respecta a las escalas graduadas, adoptó la técnica de trazar entre dos divisiones principales una serie de divisiones secundarias, marcadas con puntos dispuestos a lo largo de segmentos transversales (*véase la figura 11*).

El elemento clave de la extraordinaria precisión conseguida en Hven fue, sin embargo, la extrema pericia con la que Brahe insertó cada innovación en el ámbito de una tradición consolidada. En los años en que equipaba Uraniborg, intentó emanciparse de la praxis ptolemaica, que consistía en utilizar a la Luna como intermediaria entre el día y la noche, y desarrollar la praxis intentada por el langrave Wilhelm IV, basada en los instantes de tránsito de los astros por el meridiano. Como enseguida comprendió que los relojes que tenía a su disposición, fuesen del tipo que fuesen, eran muy poco fiables, abandonó este enfoque y retomó la praxis ptolemaica, cuyo punto débil consistía precisamente en el papel desempeñado por la Luna como intermediaria; La Luna, difícil de colimar, poseía un movimiento propio relevante (aproximadamente 1º cada dos horas).

Brahe identificó un nuevo intermediario en el planeta Venus, casi puntual y dotado de un movimiento propio más lento (alrededor de 1º al día), que en contadas ocasiones era visible también de día. La reelaboración de la tradición ptolemaica permitió a Tycho Brahe recoger datos tan precisos, que, una vez heredados por su brillante asistente, Johannes Kepler (1571-1630), permitieron el descubrimiento de las tres leyes de los movimientos planetarios.



11. CON LA ADOPCION DE NUEVAS PINULAS Y ESCALAS GRADUADAS, Tycho Brahe mejoró notablemente la eficiencia de sus instrumentos. Sus mediciones de posición llegaban a una precisión de hasta un minuto de arco. Con él, la astronomía pretelescópica llegó a su punto culminante.

DE TYCHO BRAHE, *ASTRONOMIAE INSTAURATAE MECHANICA*, 1598/*Sterne und Weltraum*

¿El final de una tradición?

El nacimiento del telescopio no hizo desaparecer a los instrumentos de observación descritos por Ptolomeo y modificados en el lento proceso que tiene como etapas esenciales a los primeros comentadores del *Almagesto*, los mayores matemáticos islámicos y la intervención de Brahe. Esos instrumentos convivieron durante casi un siglo más con los telescopios en todos aquellos observatorios donde se cultivó la astronomía de precisión. Con el tiempo, el telescopio se convirtió en parte integrante de los viejos instrumentos; al sustituir a las pínulas agujereadas de la tradición alejandrina o a las pínulas con hendiduras ideadas por Brahe, permitió a los astrónomos del siglo XVIII alcanzar nuevos órdenes de precisión.

El verdadero final de los instrumentos de la astronomía "a simple vista" vino marcado hacia finales del siglo XVIII por la aparición de relojes verdaderamente fiables, capaces de no perder un segundo en el curso de varios días. Los nuevos relojes, más que el telescopio, realizaron el sueño al que los astrónomos habían aspirado durante dos milenios.

Por fin, las coordenadas celestes de un astro pudieron medirse con una sola circunferencia graduada colocada exactamente en el plano del meridiano del lugar de observación —el clásico instrumento de pasajes— y un cronómetro.

Bibliografía complementaria

THE OBSERVATORY IN ISLAM. A. Sayili. Arno Press; Nueva York, 1981.

PRECISION INSTRUMENTS TO 1500. J. D. Price en *A History of Technology*, por C. Singer. Oxford University Press, vol. 3, págs. 582-619; 1954-1984.

THE HISTORY AND PRACTICE OF ANCIENT ASTRONOMY. J. Evans. Oxford University Press; Nueva York, 1998.

ULUGH BEG. Bernhard Du Mont en *Investigación y ciencia*, febrero de 2004, págs. 68-77; 2004.

LAS TABLAS DE ULUGH BEG. Heiner Schwan en *Investigación y ciencia*, febrero de 2004, págs. 78-82; 2004.

L'OSSERVATORIO ESSENZIALE: FORTUNA E RICEZIONE DEGLI STRUMENTI ASTRONOMICI DI TYCHO BRAHE DALL'EUROPA ALLA CINA. G. Strano en *Giornale di Astronomia*, vol. 33, n.º 4, págs. 8-15; 2007.

STRUMENTI ALESSANDRINI PER L'OSSERVAZIONE ASTRONOMICA: PTOLOMEO E LA MATHEMATIKE SYNTAXIS. G. Strano en *Automata*, vol. 2, págs. 79-92; 2007.

Ataque cardíaco

En los ataques al corazón, las células mueren si no reciben oxígeno fresco; si lo reciben, se suicidan. Comprender el suicidio celular puede ayudar a mejorar el pronóstico

Keith A. Webster

CONCEPTOS BASICOS

- Cuando un coágulo tapona una arteria coronaria en proceso de obstrucción, se produce un ataque al corazón. El bloqueo del flujo sanguíneo priva de oxígeno a las células cardíacas, con los consiguientes fallos metabólicos de las mitocondrias, centrales energéticas de la célula.
- En ausencia de oxígeno (isquemia) se altera la cadena transportadora de electrones y se interrumpe la producción de energía bioquímica (ATP). Si no se restablece el suministro de oxígeno, sobreviene la muerte celular.
- Pero el retorno de oxígeno a los tejidos mediante reperfusión resulta también dañino, pues causa la apertura de ciertos canales de transporte iónico mitocondriales que insta el suicidio de la célula (apoptosis).

La enfermedad arterial coronaria es la principal causa de morbosidad y mortalidad en Norteamérica y Europa. En los EE.UU., más de doce millones de personas padecen la enfermedad arterial coronaria y más de siete millones han sufrido un infarto de miocardio (ataque cardíaco). En la mitad de los casos, la manifestación inicial de la enfermedad arterial coronaria es la angina estable crónica (dolor torácico). Alrededor de 16,5 millones de estadounidenses (más del 5 por ciento) padecen angina estable.

Las intervenciones quirúrgicas para prevenir o tratar el infarto agudo de miocardio están aumentando. En 2006, el número de angioplastias y baipases coronarios realizados en los EE.UU. superó ya los 1,7 millones. Uno de los principales objetivos de la investigación clínica cardíaca consiste en establecer criterios de tratamiento que minimicen el daño letal que el infarto agudo de miocardio causa en el corazón. La investigación se ha centrado en las múltiples situaciones de estrés que se desencadenan durante un ataque al corazón y en los efectos que el estrés produce sobre la estructura intracelular y la función del músculo cardíaco.

La mitocondria, la central energética de la célula, es la principal protagonista a la hora de definir el desenlace de un ataque cardíaco. Contiene tóxicos celulares que, en condiciones normales, se retienen en su forma inactiva; mas, una vez liberados y activados, conducen al suicidio celular. Esos reguladores del suicidio son liberados por la mitocondria mediante los "canales de la muerte". Comprender el funcionamiento de tales canales resulta clave para desarrollar nuevos tratamientos que reduzcan los daños en el miocardio y mitiguen las secuelas en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio.

Un ataque al corazón afecta a más del 50 por ciento del ventrículo izquierdo del miocardio (el que recibe la sangre recién oxigenada), con la consiguiente pérdida masiva de tejido y cicatrices, es decir, un infarto. Los ataques al corazón comienzan con una trombosis: un coágulo de sangre se atasca en una arteria coronaria y reduce el flujo sanguíneo hacia los tejidos (isquemia). El músculo cardíaco se halla en condiciones de hipoxia (falta de oxígeno) y se torna acidótico; se reduce su nivel de energía porque la falta de oxígeno suspende el metabolismo mitocondrial. El tejido isquémico puede dejar de contraerse, por lo que la isquemia debe aliviarse sin dilación, de lo contrario, morirá todo el tejido que se encuentra allende el coágulo sanguíneo. La solución consiste en restablecer el flujo de sangre oxigenada hacia el tejido (reperfusión). La proporción de tejido salvado por la reperfusión viene determinada por el tiempo que transcurre entre la aparición de la isquemia y la retirada del coágulo.

La retirada de un coágulo suele requerir una angioplastia. En la arteria coronaria obstruida se inserta un catéter provisto de una aguja flexible; en la región de la obstrucción se hincha un globo que comprime el coágulo contra la pared de la arteria. Normalmente, el catéter se utiliza para colocar en esa misma región un stent de acero inoxidable (estos dispositivos metálicos de última generación son de aleaciones con memoria de forma);

el stent inmoviliza la placa comprimiéndola contra la pared y mantiene el interior del vaso abierto cuando se retira el catéter. Cuando la reperfusión vuelve a suministrar oxígeno al tejido, las mitocondrias reanudan la producción de energía y se restablecen las contracciones.

Si el período de isquemia es corto, los daños causados en el corazón pueden ser mínimos al inicio de la reperfusión; sin embargo, conforme transcurren horas, días y, en ocasiones, semanas, las lesiones letales se extienden de manera insidiosa por toda la región isquémica. Tales lesiones por reperfusión se describieron por primera vez hace unos veinte años. Constituyen la mayor amenaza para la supervivencia de muchas víctimas de ataques cardíacos.

A medida que se desarrolla la lesión por reperfusión, las células cardíacas se ven obligadas a iniciar una ola de suicidios que se denomina apoptosis o muerte celular programada. Son estímulos para la apoptosis la reoxigenación que tiene lugar tras la reperfusión y el desequilibrio de iones calcio y protones que se produce durante la isquemia y que resulta agravado por la reperfusión. Las dianas para ambos tipos de estímulo son las mitocondrias. La lesión por reperfusión comienza cuando se abren los canales de la muerte mitocondriales y liberan los activadores del suicidio. Apenas hemos dado los primeros pasos hacia la comprensión de las causas que provocan la apertura de dichos canales y los detalles del suicidio. Un conocimiento más hondo permitiría diseñar protocolos farmacológicos que evitaran parte del daño tisular (y las muertes) que los ataques cardíacos causan.

Hipoxia, acidosis y fallos metabólicos

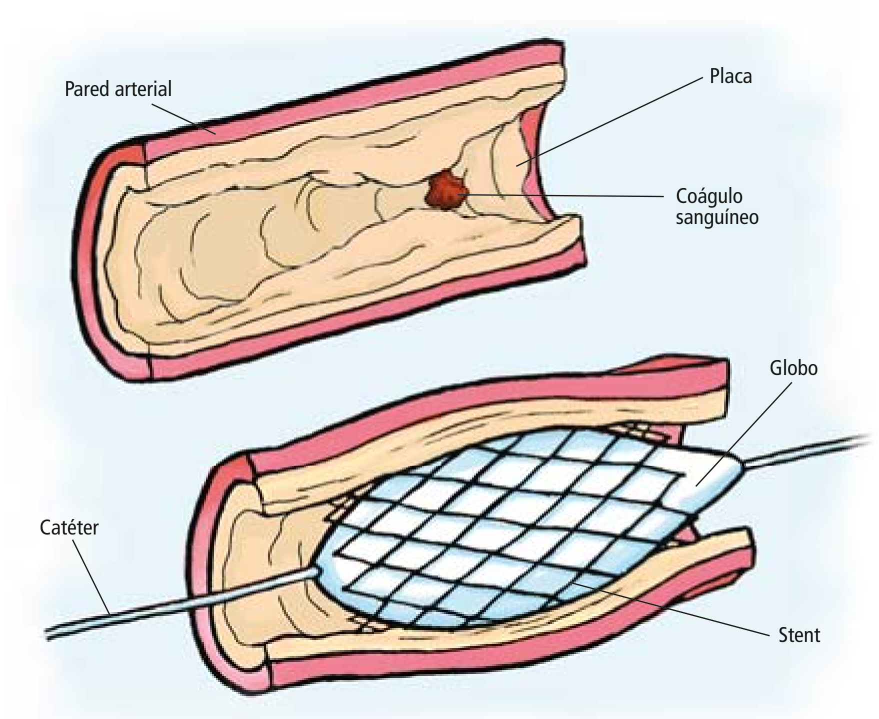
La oclusión de las arterias coronarias resulta de un estrechamiento de los vasos sanguíneos debido a una ateroesclerosis y de un trombo (coágulo sanguíneo) que se queda atascado en el cuello de botella arterial y detiene el flujo sanguíneo. El impacto sobre los tejidos que se encuentran allende la oclusión es inmediato: incluye un dolor torácico agudo provocado por la isquemia y por la interrupción del metabolismo energético en el músculo cardíaco. El tejido isquémico se vuelve rápidamente hipóxico a medida que las mitocondrias van consumiendo el oxígeno disponible para generar ATP, la molécula de alto contenido energético que impulsa la mayoría de las reacciones celulares que requieren energía.

Cuando se agota el oxígeno, las células del músculo cardíaco (miocitos cardíacos) de la región isquémica empiezan a generar energía de forma anaerobia (sin oxígeno) a través de la glicólisis. La glicólisis constituye un sistema



ZEPHYR/*Photo Researchers, Inc.* (*fondo*); STEVE GSCHMEISSNER/ *Photo Researchers, Inc.* (*inserto*)/*American Scientist*

1. ANGIOGRAFIA CORONARIA de un paciente de 53 años que sufre episodios esporádicos de malestar. Los resultados no son nada buenos. Se observa en la zona oprimida (*arriba, en el centro*) un grave estrechamiento (estenosis), indicio de una acumulación de depósitos de grasa en el interior de la arteria. Si un coágulo errante tapona el pequeño orificio que permanece abierto en un vaso a punto de obstruirse, se produce un ataque al corazón. El bloqueo del flujo sanguíneo priva de oxígeno a las células cardíacas que están por delante, lo que provoca en éstas drásticos cambios metabólicos. Los cambios principales afectan a las mitocondrias, centrales energéticas del metabolismo celular. El inserto muestra mitocondrias (*naranja*) alojadas entre las fibrillas del músculo cardíaco (*azul*). Se disponen así para garantizar un suministro continuo de ATP al músculo en contracción. En condiciones de estrés oxidativo, las mitocondrias liberan también potentes efectores que conducen a la apoptosis (suicidio celular). El desencadenante para la apertura de los “canales de la muerte” mitocondriales es, irónicamente, el retorno del oxígeno a los tejidos durante la reperfusión. Aprender a controlar la actividad de esos canales mejoraría el pronóstico de las víctimas de un ataque cardíaco.



2. EL BLOQUEO DE LA ARTERIA CORONARIA provocado por un coágulo sanguíneo suele tratarse mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea con implantación de un stent. Se introduce un catéter a lo largo de las arterias del paciente hasta la zona bloqueada; se hincha luego un globo para comprimir la placa contra la pared arterial, abriendo así el vaso. El catéter se utiliza también para implantar un stent metálico que estabiliza la placa comprimida tras la retirada del catéter.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

ancestral de generación de energía en el que las moléculas de glucógeno y glucosa se descomponen enzimáticamente en varias etapas para generar ácido láctico. Por cada mol de glucosa se obtienen dos moles de ATP y dos moles de ácido láctico. El ATP producido por glicólisis ayuda a mantener con vida el miocardio isquémico, pero no puede eliminarse el exceso de ácido láctico porque no hay un flujo sanguíneo que lo transporte hasta el hígado, donde, en condiciones normales, seguiría su proceso de metabolización.

Los modelos empleados para el estudio del ataque cardíaco ponen de manifiesto que, al cabo de 30 minutos de la oclusión de la arteria coronaria, el *p*H del tejido isquémico del miocardio cae desde su valor fisiológico de 7,4 hasta por debajo de 6. Con el tiempo, se inhibe también la glicólisis, debido al aumento de la acidez y al agotamiento de la glucosa disponible. Cuando ello sucede, no hay un suministro de energía alternativo para la generación de ATP. La consiguiente caída brusca de los niveles de ATP comporta la suspensión de diversas rutas metabólicas, el colapso de gradientes iónicos transmembrana dependientes del ATP, que son imprescindibles, y, por fin, la muerte del tejido o necrosis.

Durante el período de isquemia que sucede a un ataque al corazón resulta inevitable la muerte necrótica de una parte del tejido del miocardio, lo que no empece una extensión reducida de la misma. En los EE.UU. y Europa, la mayoría de las víctimas de un ataque cardíaco son hospitalizadas y se les retira el coágulo sanguíneo entre tres y cuatro horas después de iniciarse los síntomas. En esos casos, la isquemia puede causar una pérdida de tejido mínima. Paradójicamente, la reperfusión puede, en cambio, causar pérdidas masivas de tejido.

Reperfusión y el radical oxígeno

La lesión por reperfusión comienza en cuanto regresa sangre fresca al corazón. El consiguiente suministro de oxígeno permite el funcionamiento de la principal ruta generadora de energía de las mitocondrias: la cadena transportadora de electrones.

Esa cadena consta de una serie de complejos proteína-metal integrados en la membrana mitocondrial interna que presentan potenciales de reducción (afinidad hacia los electrones) cada vez mayores. Los electrones procedentes de la descomposición metabólica de las moléculas "combustible" son trasladados, por medio de transportadores móviles de electrones, hasta determinados complejos aceptores; la energía se va liberando conforme los electrones se mueven a lo largo de la cadena para llegar, por fin, al oxígeno, el aceptor electrónico terminal. La energía que se recupera por medio del transporte de electrones se utiliza para expulsar protones (iones hidrógeno, H^+) del interior de la mitocondria; ello crea un gradiente de *p*H a través de la membrana mitocondrial interna.

La generación de gradientes iónicos a través de la membrana, resultantes del desequilibrio de potencial osmótico y de carga, provoca una acumulación considerable de energía potencial. La energía contenida en el gradiente de protones mitocondrial se transforma en energía bioquímica (ATP) mediante otro gran complejo proteico alojado en la membrana mitocondrial interna: la ATP-sintasa translocadora de protones. Ese complejo enzimático acopla la energía que libera el flujo de protones —cuando retornan hacia el interior de la mitocondria— con una reacción que forma los enlaces fosforilo del ATP, de alto contenido energético.

Durante la fase isquémica de un ataque cardíaco, el transporte de electrones retrocede ante la falta de oxígeno como aceptor electrónico terminal. Al no poder entregar electrones al siguiente aceptor de la cadena, los transportadores de electrones permanecen en su estado reducido. En esas condiciones revertidas, ciertos componentes de la cadena

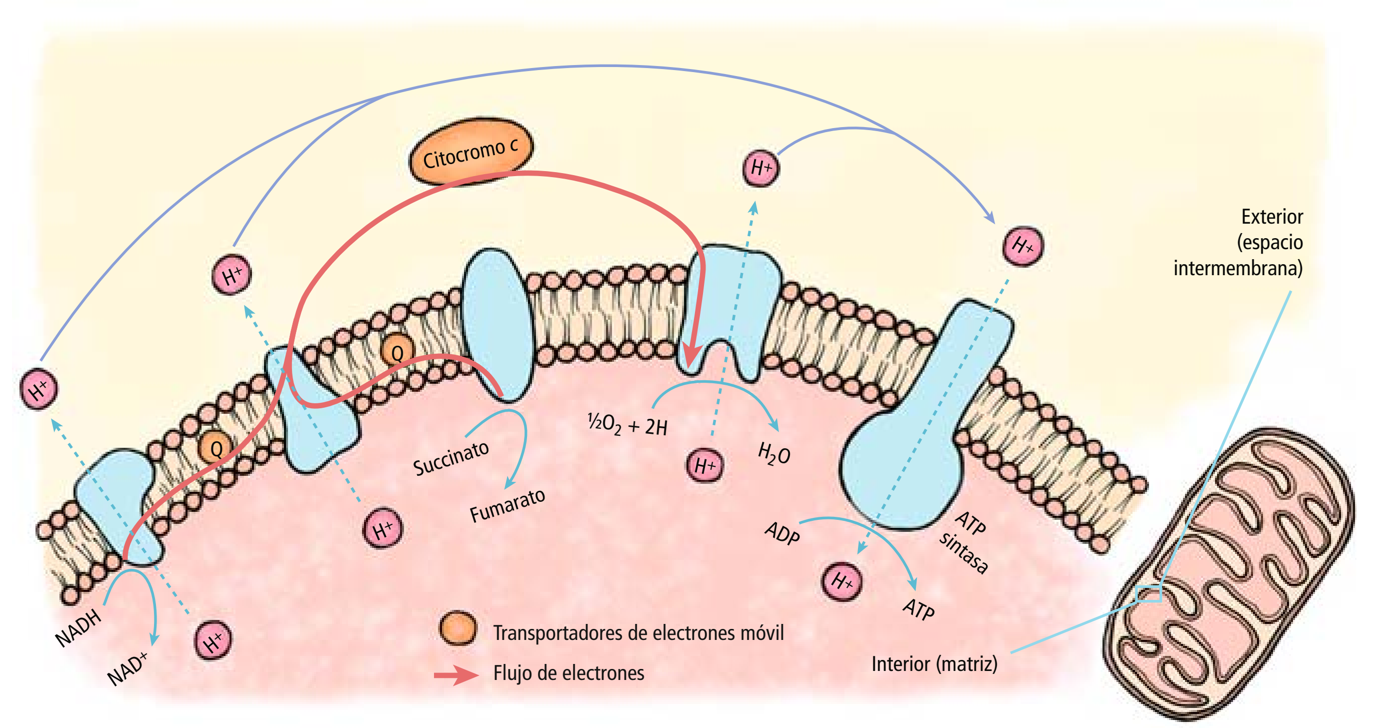
transportadora de electrones se encuentran listos para generar radicales libres de oxígeno cuando vuelva el oxígeno. Se ha demostrado que los radicales del oxígeno desempeñan una función clave en el inicio de las lesiones por reperfusión.

Durante el funcionamiento normal de la cadena transportadora de electrones, un número limitado de electrones se escapan y reaccionan con el oxígeno para formar radicales libres del oxígeno u oxidar otros componentes celulares. La mayoría de esas reacciones se neutralizan mediante sistemas antioxidantes celulares (glutatión-reductasa, superóxido dismutasa y catalasa, enzimas que abundan en la mayoría de las células y de los tejidos). En el curso de la reperfusión se intensifica la fuga de electrones de la cadena transportadora; los antioxidantes endógenos se ven desbordados y se escapa una gran cantidad de radicales libres del oxígeno.

Los radicales libres del oxígeno son muy reactivos; los que escapan de los sistemas antioxidantes atacan de inmediato a los componentes celulares más próximos, incluidos proteínas, lípidos y ADN. El principal suministrador de electrones para la formación de radicales libres del oxígeno es la ubiquinona, o coenzima Q, un transportador móvil de electrones.

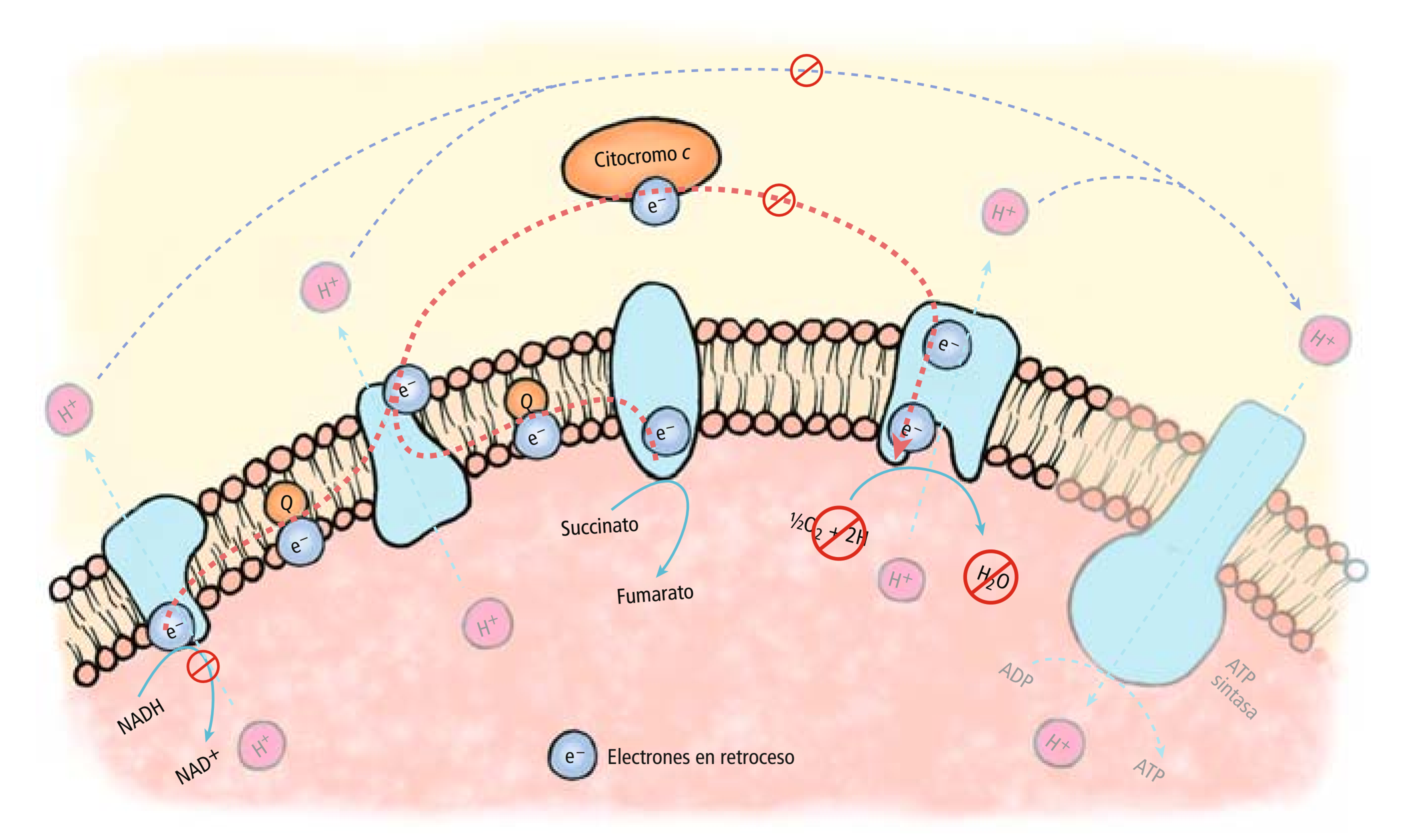
Alternando entre dos formas, la oxidada (ubiquinona) y la reducida (ubiquinol), Q acepta electrones procedentes de los complejos I y II de la cadena transportadora de electrones y los transfiere al complejo III y al citocromo c. En ausencia de oxígeno, no existe un aceptor final de los electrones más allá del complejo IV. Se bloquea el flujo a través de la cadena, lo que deja a los transportadores en su estado reducido, ansiosos por ceder sus electrones. Cuando ello ocurre, las reservas de ubiquinol se ven inundadas de electrones, provocando un aumento en la concentración relativa de ubisemiquinona, un radical libre muy reactivo que se forma a partir de la ubiquinona. Cuando el oxígeno vuelve a las mitocondrias, tal y como ocurre en una reperfusión postisquemia, la ubisemiquinona dona electrones directamente al oxígeno, generando el anión superóxido ($\cdot O_2^{-\cdot}$). Este radical libre con capacidad de difundir, reacciona presto con las moléculas vecinas y causa daños oxidativos.

Una de las dianas del superóxido es el primer canal de la muerte mitocondrial, el poro de transición de la permeabilidad mitocondrial (PTPm), que regula el flujo de determinados materiales entre el citoplasma y el interior de la mitocondria. Los componentes clave del PTPm están presentes en el mismo sistema de



STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

3. EN CONDICIONES AEROBICAS, las mitocondrias proporcionan más del 90 por ciento del ATP necesario para la contracción del músculo cardíaco. El ATP se produce por medio de la cadena transportadora de electrones de la membrana mitocondrial interna. El transportador de electrones móvil NADH entrega los electrones de alta energía obtenidos en la metabolización de las moléculas “combustibles”. A medida que los electrones atraviesan los complejos proteínicos de la cadena transportadora de electrones, la energía que van entregando se utiliza para transferir protones hacia el exterior de la mitocondria, en contra de un gradiente de concentración. El retorno energéticamente favorable de los protones hacia la matriz mitocondrial dirige la formación de ATP. El aceptor final de los electrones, el oxígeno, debe estar presente para que esta ruta funcione de manera continua.



4. EN CONDICIONES DE ISQUEMIA no hay oxígeno disponible para aceptar los electrones procedentes de la cadena transportadora de electrones. El transporte electrónico retrocede, se detiene la translocación de protones y se interrumpe la producción de ATP por parte de la ATP sintasa. Una ruta alternativa para la producción de ATP, la glicólisis, satisface temporalmente las necesidades energéticas de la célula, hasta que se detiene por el agotamiento de la glucosa y la acumulación de ácidos (productos finales de la reacción). Si no se restablece el suministro de oxígeno, sobreviene la muerte celular.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

membranas que la cadena transportadora de electrones. La oxidación de esos componentes del PTPm hace que se abra el poro del complejo de permeabilidad, lo que permite la fuga incontrolada de contenidos mitocondriales e inicia la muerte celular. Sin embargo, el estrés oxidativo por sí solo no tiene capacidad de poner en marcha la muerte celular. Otro componente, el calcio, colabora junto con los radicales libres del oxígeno para abrir el PTPm.

Control por calcio

El calcio desempeña una función crucial en la contracción muscular. La sístole, la fase de contracción del latido cardíaco, se inicia mediante impulsos eléctricos (potenciales de acción) que estimulan la liberación de calcio por parte de un compartimento rodeado de membrana, el retículo sarcoplasmático (RS). El proceso comienza cuando una pequeña cantidad de calcio extracelular entra en la célula muscular a través de un poro de la membrana, el canal de tipo L. Este calcio interacciona con otro canal del interior del miocito cardíaco, el receptor de rianodina, provocando una intensa liberación de calcio por parte del retículo sarcoplasmático, de manera que se centuplica la concentración de calcio libre intracelular. Tal liberación de calcio desencadena la contracción muscular.

La contracción del ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada al exterior de la cavidad, hacia los vasos sanguíneos periféricos. Cuando el ventrículo izquierdo se relaja (diástole), el calcio se bombea de nuevo hacia el interior del RS por medio de la calcio-ATPasa del RS (o canal SERCA) y se expulsa del interior de la célula muscular por medio de otra calcio-ATPasa alojada en la membrana celular. A medida que el músculo se relaja, se expande la cavidad ventricular y la sangre oxigenada procedente de la arteria pulmonar vuelve a llenarla.

Las amplias oscilaciones de calcio que dirigen el ciclo de contracción-relajación afectan también a otros componentes del interior de la célula: las mitocondrias. Las mitocondrias son sumideros de calcio; lo acumulan por medio de un transportador de calcio muy eficaz y de tipo uniporte (canal que transporta un ion a través de la membrana sin que, al propio tiempo, se deba transportar un ion de carga opuesta en el mismo sentido o un ion con la misma carga en sentido opuesto para mantener el equilibrio global de cargas). La compensación de cargas durante el transporte

de iones constituye un rasgo fundamental del funcionamiento celular normal, así como de la recuperación postisquémica. El uniporte para el calcio transporta el ion hacia el interior de la mitocondria (matriz) en la dirección del gradiente electroquímico que se establece a través de la membrana interna. Opera de forma coordinada con un antiporte sodio-calcio que mantiene la homeostasis del calcio mediante la expulsión del calcio de la matriz, a cambio de sodio. La actividad, finamente regulada, de esos dos canales se interrumpe cuando aumenta el calcio intracelular durante la isquemia y la reperfusión.

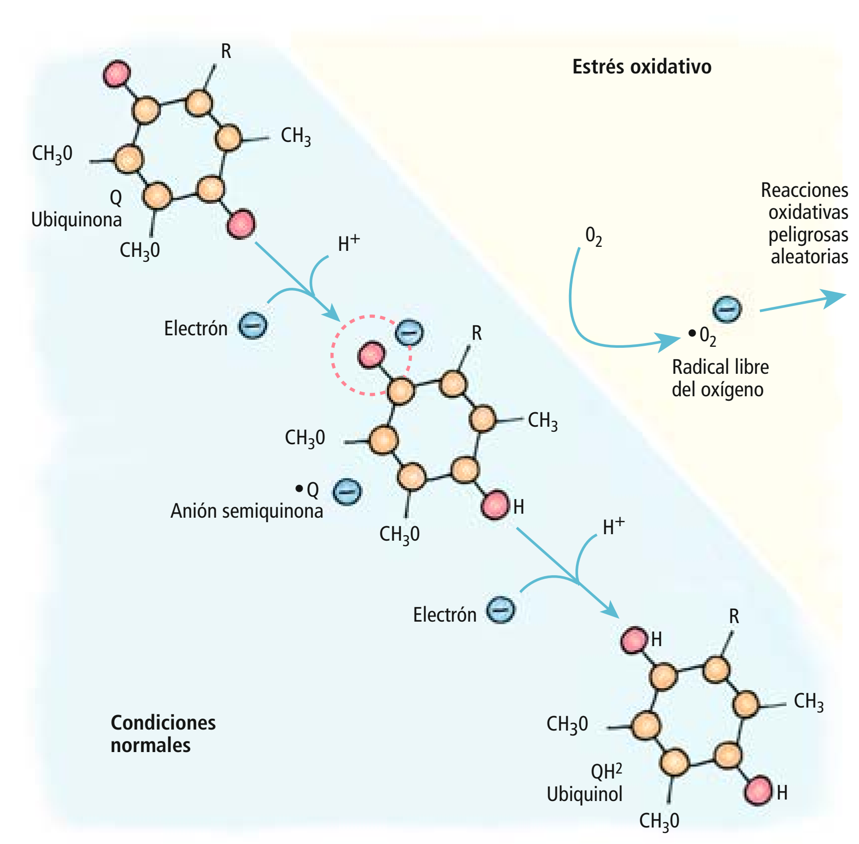
Debe llevarse a cabo una coordinación precisa entre los movimientos del calcio y la actividad de los canales, de modo que las concentraciones en los diversos compartimentos celulares se mantengan dentro de los niveles adecuados durante y entre las contracciones. En reposo, el corazón humano se contrae a un ritmo de unas 70 pulsaciones por minuto (4200 pulsaciones cada hora). Por tanto, un desequilibrio del flujo de calcio durante el ciclo de contracción se amplifica rápidamente. En las arritmias del miocardio, incluida la fibrilación auricular, los movimientos erráticos del calcio causan estados de contracción irregulares que pueden resultar letales.

El desequilibrio del calcio se produce de inmediato durante la isquemia-reperfusión, con consecuencias fatales. El calcio penetra en el músculo cardíaco a través de canales de tipo L para iniciar la contracción; sale expulsado durante la relajación a través de dos tipos de canales, la calcio-ATPasa y el intercambiador sodio-calcio, ambos presentes en la membrana celular del miocito cardíaco. Durante la isquemia, esos canales sufren descoordinación (debido, en gran medida, a los efectos de la glicólisis anaerobia y la acidosis), aumenta entre 10 y 20 veces la velocidad de la glicólisis, crece la producción de ácido y disminuye el *p*H en el interior de los miocitos cardíacos.

Los miocitos responden mediante la activación de otro canal, el intercambiador sodio-H^+, que expulsa protones y los intercambia por sodio para neutralizar las cargas eléctricas. El proceso reduce la acidosis, pero incrementa la concentración de sodio en el interior del miocito.

Cuando el sodio intracelular supera determinado umbral, obliga al intercambiador sodio-calcio a operar en sentido contrario, de modo que expulsa sodio, a cambio de calcio. El efecto neto corresponde a un aumento progresivo del calcio en la célula que no se detiene mientras dure la isquemia.

El exceso de calcio es absorbido inmediatamente por la mitocondria mediante el canal

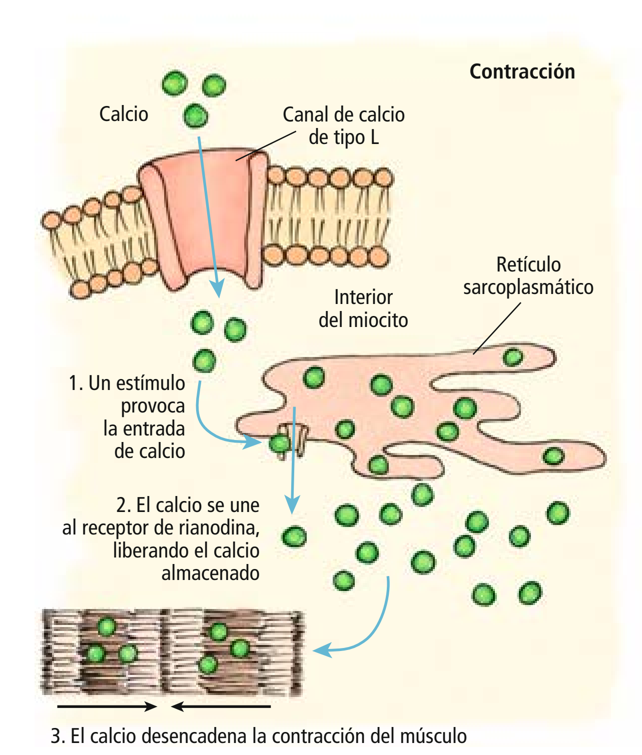


5. LA UBIQUINONA ES UN TRANSPORTADOR DE ELECTRONES MOVIL que se desplaza entre los complejos de la cadena transportadora de electrones. El anión semiquinona (ubisemiquinona), una forma radical de la ubiquinona con un estado de oxidación intermedio entre las formas completamente reducida y completamente oxidada, se acumula durante la isquemia-reperfusión y reacciona con el O_2 recién llegado formando el peligroso radical libre del oxígeno $\cdot O_2^-$.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

uniporte. El insaciable canal acumula calcio mientras exista un potencial electroquímico (negativo en el interior) a través de la membrana mitocondrial interna. Durante la isquemia, se utiliza el ATP glicolítico para mantener el potencial. Y así el calcio fluye hacia la mitocondria, mientras haya ATP glicolítico. La acumulación de calcio va seguida de una entrada de agua a favor del gradiente osmótico, con el aumento consiguiente del volumen de la matriz mitocondrial y un estiramiento de la membrana interna. Esa dilatación abre el PTPm y puede hacer que reviente la membrana mitocondrial externa.

Paradójicamente, la captación del calcio y el aumento de volumen continúan tras la reperfusión, debido al desequilibrio transitorio del *p*H originado por la llegada de sangre de refresco a la célula. El desequilibrio se produce porque la acidosis extracelular que aumenta durante la isquemia es neutralizada de inmediato, pero el interior celular permanece, de modo provisional, acidótico. Con ese mecanismo se produce un gradiente momentáneo de *p*H entre el interior y el exterior de la membrana celular que estimula la expulsión de protones



6. LA CONTRACCION DEL MUSCULO CARDIACO está dirigida por un aumento brusco del calcio intracelular en respuesta ante una cadencia de impulsos eléctricos. En la fase de relajación, el calcio es expulsado de la célula y vuelve a ser captado por el retículo sarcoplasmático (RS) y las mitocondrias. En células sanas, la concentración fluctuante del calcio se halla sometida a un control estricto.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

a través del antiporte sodio-H^+ y una entrada antiparalela de calcio, mediada por el intercambiador sodio-calcio. El aumento de calcio en el citoplasma celular genera un incremento de calcio en el interior de la mitocondria.

Por tanto, el precio que deben pagar las mitocondrias por un ataque cardíaco incluye una acumulación de calcio y un aumento de volumen durante la isquemia y la reperfusión, seguido de un repentino aumento de la corriente eléctrica a lo largo de la cadena transportadora de electrones durante la reperfusión y de una producción de superóxido que desborda las defensas antioxidantes. Esas fuerzas determinan si la mitocondria transmite a las células del músculo cardíaco señales de muerte o de supervivencia.

Todas las células de los mamíferos, incluidos los miocitos cardíacos, están dotadas de la capacidad para morir mediante procesos voluntarios e involuntarios. La muerte involuntaria suele deberse a un daño celular extremo que resulta imposible de reparar, como la muerte necrótica causada por una isquemia prolongada que ha generado una grave pérdida de energía. La muerte voluntaria es una forma de suicidio celular. Durante el desarrollo, tiene lugar cuando las células deben eliminarse y reemplazarse por células más especializadas, necesarias para la organogénesis. Se produce también tras un daño no letal, que pueda, sin embargo, obstaculizar la función celular.

El suicidio celular es un proceso programado que evita daños colaterales. Se basa en mantener a la célula moribunda con una membrana celular intacta, hasta que el sistema inmunitario la reconoce como ajena y la elimina. La forma más habitual de suicidio celular se denomina apoptosis, del griego *apo-* (desde) y *ptosis* (caer), en referencia a las hojas que caen de los árboles o a los pétalos que caen de las flores.

Existen dos formas de muerte celular programada asociadas al ataque cardíaco: la apoptosis clásica y la necrosis programada. Ambas, reguladas por las mitocondrias y ambas, responsables de la mayoría de las lesiones posteriores a la reperfusión. Las dos rutas hacia la muerte se inician con la apertura de los "canales de la muerte" mitocondriales y ambas pueden evitarse.

Las compuertas de la muerte

Los canales de la muerte mitocondriales incluyen el PTPm y el canal de la apoptosis mitocondrial (CAm). El PTPm ha sido objeto de intensas investigaciones durante casi medio siglo, pero su composición y mecanismo son todavía motivo de controversia. Suele aceptarse que el PTPm depende del voltaje y que está regulado por el calcio y por el estrés oxidativo; asimismo, la mayoría de expertos sostiene que tres proteínas mitocondriales que influyen sobre la función del PTPm. Dos de

El autor

Keith A. Webster enseña farmacología en la facultad de medicina Miller de la Universidad de Miami, cuyo Instituto de Biología Vascular dirige. Ocupa la cátedra Walter G. Ross de biología vascular. Sus intereses se centran en la isquemia periférica y de miocardio, la apoptosis, la terapia génica y con células madre, la diabetes de tipo 2 y el tratamiento de tumores hipóxicos.

esas proteínas intervienen en el transporte de metabolitos hacia el interior y el exterior de las mitocondrias. El primero de los componentes del PTPm, el más exterior, es el canal de aniones dependiente del voltaje (CADV); se aloja en la membrana mitocondrial externa y participa el transporte de ATP y ADP entre las mitocondrias y el citoplasma.

El segundo componente corresponde al translocador de nucleótidos de adenina, una proteína transportadora que intercambia ATP por ADP a través de la membrana mitocondrial interna; acerca el ATP de la matriz hacia CADV para que sea exportado al resto de la célula.

El tercer componente, la ciclofilina D (CypD), asegura el plegamiento correcto de las proteínas mitocondriales recién sintetizadas; ha sido objeto de especial interés debido a su forma de responder ante ciertos medicamentos. CypD se aloja en el lado de la membrana interna que está orientado hacia la matriz. En conjunto, las tres proteínas del PTPm abarcan las dos membranas mitocondriales y proporcionan una ruta entre la matriz y el citoplasma de la célula.

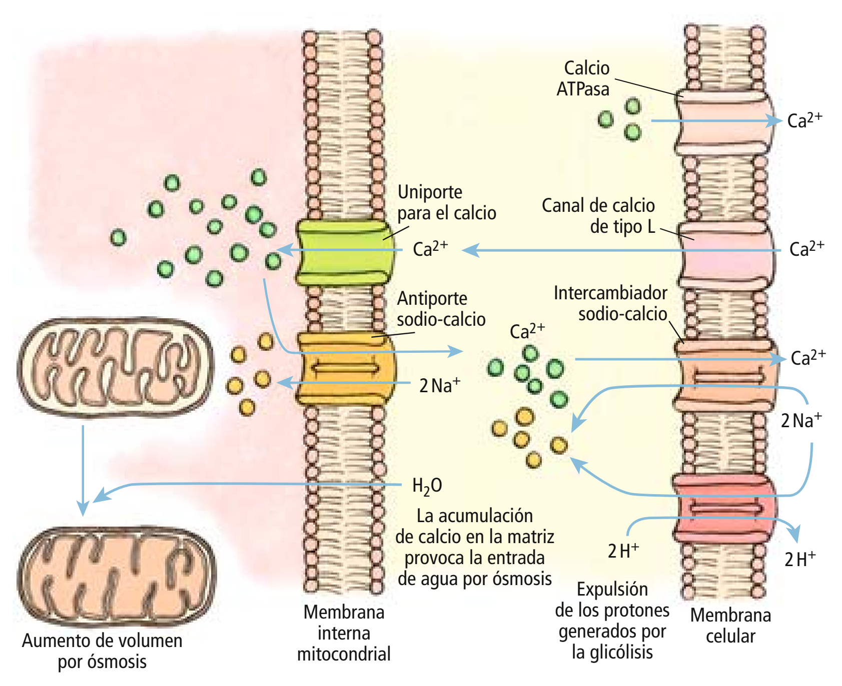
En condiciones fisiológicas, PTPm está cerrado para las moléculas que no sean sustrato para CADV o para el translocador de nucleótidos de adenina. Las condiciones que se establecen durante un ataque cardíaco grave provocan la apertura de PTPm, probablemente al inicio de la reperfusión. Tal apertura permite el transporte incontrolado de materiales hacia el exterior de la mitocondria e inicia la muerte celular por necrosis y apoptosis. La muerte regulada por el canal PTPm es la responsable de más del 50 por ciento de las lesiones mortales causadas por un ataque cardíaco.

El segundo "canal de la muerte", el ACm, se descubrió en 2004. Es el responsable de la apoptosis clásica. Muchos de los estímulos que suponen una amenaza para la vida causan la apertura de ACm, lo que permite la liberación de los inductores del suicidio. La actividad de ACm está estrechamente controlada por la familia de proteínas Bcl-2, uno de cuyos miembros principales es Bax. El nombre de la familia deriva de la proteína fundadora Bcl-2 (de "B-cell lymphoma 2", linfoma 2 de las células B), el segundo miembro de un grupo de proteínas cuya sobreexpresión guarda relación con el linfoma. Las acciones combinadas de PTPm y ACm son responsables de la mayoría, si no todas, las muertes causadas por la reperfusión durante un ataque cardíaco.

Para desentrañar las funciones de cada "canal de la muerte" en el infarto se han utilizado inhibidores específicos y experimentos genéticos en los que se eliminaban los genes asociados a los canales y se determinaban los efectos de esa eliminación sobre la función de los canales y la muerte programada. Dichos estudios se han llevado a cabo sobre todo con ratones. La ciclosporina A, un inmunosupresor, se une de manera selectiva e inhibe a CypD, un componente del PTPm que se aloja en la matriz.

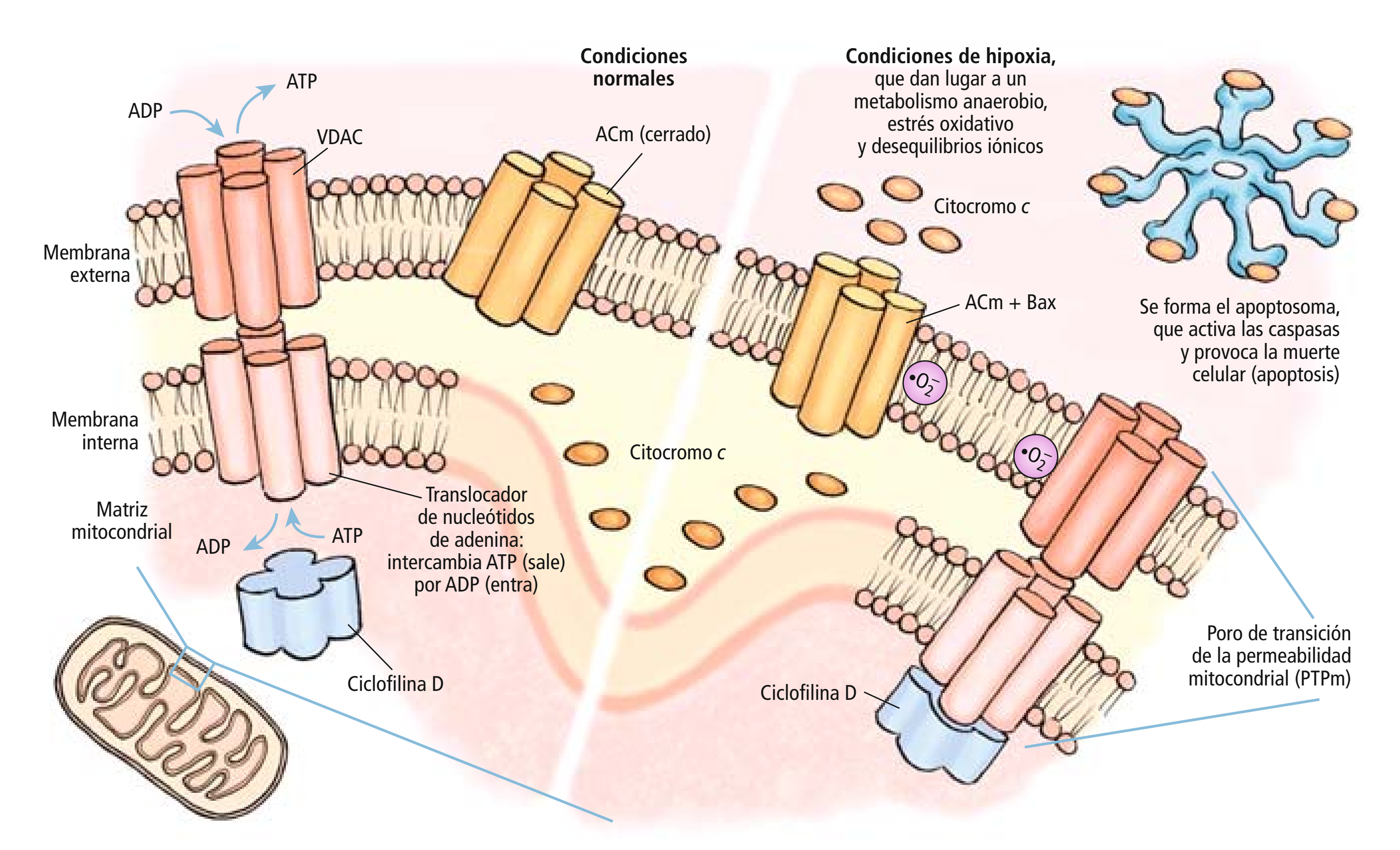
Se sabe desde hace tiempo que la ciclosporina A reduce en los animales los daños producidos por un infarto agudo de miocardio. Se atribuía tal fenómeno a la ciclosporina A, que suprimiría la apoptosis. Sin embargo, estudios recientes con ratones que presentan una eliminación homocigótica del gen que codifica a CypD (*CypD* –/–) lo desmienten. Se descubrió que los ratones *CypD* –/– eran resistentes a las lesiones letales provocadas por un ataque cardíaco, pero que el efecto se debía a una reducción de la necrosis, no de la apoptosis.

Las investigaciones confirmaron otros hallazgos anteriores, a tenor de los cuales el calcio y el estrés oxidativo causaban la apertura de PTPm y, en ausencia de CypD, hacía falta mayor cantidad de calcio y de



7. LA COMPLEJA COORDINACION DE LOS FLUJOS IONICOS en las células cardíacas se altera durante la isquemia-reperfusión; ello desbarata el equilibrio de cargas y osmótico en los compartimentos celulares. Cuando se activa la glicólisis por la isquemia, aumenta la acidez en el interior de la célula. El exceso de protones se bombea luego al exterior celular, a cambio de sodio, por medio de un intercambiador sodio-H^+. A su vez, el sodio es bombeado hacia el exterior por el intercambiador sodio-calcio inverso, lo que da lugar a una acumulación neta de calcio. El calcio es captado inmediatamente por el canal uniporte mitocondrial. En condiciones normales, la actividad del uniporte se contrarresta por el intercambiador sodio-calcio. Durante la isquemia, en cambio, se rompe ese equilibrio: el calcio se acumula en la matriz mitocondrial, lo que da lugar a una entrada de agua (por ósmosis) y a un aumento del volumen de la mitocondria.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*



8. LOS NIVELES ELEVADOS DE CALCIO y el estrés oxidativo abren los "canales de la muerte" mitocondriales PTPm y ACm. Algunas investigaciones sugieren que canal de aniones dependiente del voltaje (CADV) y el translocador de nucleótidos de adenina interaccionan para formar el PTPm, conectando las membranas mitocondriales interna y externa. En condiciones de isquemia-reperfusión, el incremento en los niveles de calcio en la matriz y la presencia de radicales libres del oxígeno causan la apertura de PTPm, lo que permite la salida incontrolada de componentes mitocondriales. La activación del canal ACm provoca la liberación del transportador de electrones citocromo *c*, que desencadena la apoptosis mediante la activación del apoptosoma, que, a su vez, activa las caspasas y las ADNasas que destruyen rápidamente los constituyentes fundamentales de la célula.

radicales libres del oxígeno para abrir PTPm. Sin embargo, cuando se trataban las células con los clásicos inductores de la apoptosis, la ausencia de CypD no provocaba ningún efecto sobre la apoptosis. Ello significa que, en un ataque cardíaco, es la necrosis y no la apoptosis la que necesita que PTPm esté intacto y CypD operativo para activarse. Sugiere también que esa forma de necrosis es voluntaria (programada), porque ocurre sólo cuando CypD se encuentra presente y se evita mediante la eliminación genética de CypD o la inhibición de CypD con ciclosporina A. En conjunto, esos resultados respaldan la idea de que PTPm desempeña una función crucial, regulada por el calcio y el estrés oxidativo, a la hora de provocar la muerte por necrosis durante un ataque al corazón. Indica que ACm opera con independencia del PTPm para provocar la apoptosis, pero no descarta la posibilidad de que ambos canales participen en la regulación de la apoptosis durante un ataque cardíaco.

La necrosis y la apoptosis intervienen en el infarto de miocardio. La contribución de la apoptosis es mayor, tal y como se deduce de las medidas directas de marcadores apoptóticos en los tejidos de las víctimas de un ataque cardíaco y de los efectos de inhibidores específicos de la apoptosis. El primer tipo de experimentos indica que entre el 20 y el 50 por ciento de los miocitos cardíacos de la región del ventrículo izquierdo expuesta a la isquemia se encuentran en pleno proceso de apoptosis poco después de la reperfusión. En concordancia con este resultado, la adición de inhibidores de la apoptosis durante un ataque al corazón reduce el infarto entre un 20 y un 50 por ciento. De acuerdo con numerosas investigaciones, la apertura de ACm activa esa ruta hacia la muerte.

El ACm inicia la apoptosis mediante la formación de un canal en la membrana mitocondrial externa que permite la liberación de citocromo *c*, un transportador de electrones móvil que forma parte de la cadena transportadora de electrones y que se halla asociado a la membrana mitocondrial interna y al espacio intermembrana. El citocromo *c* interacciona con otras proteínas del citoplasma celular para formar el apoptosoma, un complejo relacionado con la muerte celular.

A su vez, el apoptosoma interviene en la activación de un entramado de proteasas (caspasas) y ADNasas que digieren y destruyen las proteínas celulares y el ADN. Al igual que PTPm, ACm se abre por el calcio y por el estrés oxidativo durante la reperfusión, pero parece ser un canal más sensible, ya que se abre a niveles inferiores de estrés. La reperfusión reúne los ingredientes necesarios para abrir los dos "canales de la muerte"; parece que ambas rutas hacia la muerte se activarían de forma simultánea.

La necrosis provocada por la apertura de PTPm puede ser responsable, en buena medida, del infarto temprano provocado por un ataque cardíaco, mientras que la apoptosis mediada por ACm quizá contribuye en mayor medida a la extensión del infarto que se desarrolla con el tiempo tras una reperfusión. Las rutas que conducen a la activación de los canales de la muerte están conectadas; se ha demostrado que Bax, el activador del complejo ACm, interacciona directamente con el retículo sarcoplasmático, lo que causa la liberación del calcio que es captado por las mitocondrias y que puede así contribuir a la apertura de PTPm. Se ha observado también que ambas rutas vienen reguladas por otras proteínas Bcl-2.

Los "canales de la muerte" no son imprescindibles. El hecho de que los ratones carentes de CypD y Bax estén protegidos contra las lesiones causadas por los ataques cardíacos sugiere que puede limitarse la gravedad de los daños mediante el bloqueo de los canales de la muerte. De hecho, los estudios preclínicos acometidos han confirmado que ciertos fármacos mitigan la apertura de los canales de la muerte mitocondriales y reducen el daño causado en los tejidos por un ataque cardíaco o una angioplastia; ello abre una vía para disminuir el número de infartos y la mortalidad.

Amén de la ciclosporina A, que ya está aprobada como inmunosupresor y que se utiliza de forma generalizada en los transplantes de órganos, uno de los agentes más potentes y estudiados es el citrato de sildenafil a dosis reducidas, un medicamento que ya se ha aprobado contra la disfunción eréctil y que se comercializa con el nombre de Viagra.

Puede que no pase mucho tiempo antes de que un anciano, sintiéndose mal antes de acostarse (quizá por padecer dolores torácicos poco preocupantes), se acuerde de los consejos del médico y se tome ciclosporina A para evitar que una angina se convierta en algo más grave. La amenaza puede minimizarse si se tiene asegurada una atención médica rápida y se mantienen cerrados los canales de la muerte mitocondriales.

STEPHANIE FREESE/*American Scientist*

Bibliografía complementaria

MITOCHONDRIA AND APOPTOSIS. D. R. Green y J. C. Reed en *Science*, vol. 281, págs. 309-312; 1989.

MYOCYTE CELL DEATH IN THE DISEASED HEART. P. Anversa y J. Kajstura en *Circulation Research*, vol. 82, págs. 1231-1233; 2001.

GUARDIANS OF CELL DEATH THE BCL-2 FAMILY PROTEINS. P. T. Daniel, K. Schulze-Osthoff, C. Belka y D. Guner en *Essays in Biochemistry*, vol. 39, págs. 73-88; 2003.

APOPTOSIS INHIBITORS FOR HEART DISEASE. K. A. Webster y N. H. Bishopric en *Circulation*, vol. 108, págs. 2954-2956; 2003.

OXYGEN, OXIDATIVE STRESS, HYPOXIA, AND HEART FAILURE. F. J. Giordano en *Journal of Clinical Investigation*, vol. 115, págs. 500-508; 2005.

PROGRAMMED DEATH AS A THERAPEUTIC TARGET TO REDUCE MYOCARDIAL INFARCTION. K. A. Webster en *Trends in Pharmacological Science*, vol. 9, págs. 492-499; 2007.

Horno de arco eléctrico

Una descarga de arco permite alcanzar temperaturas superiores a 3000 K y fundir los metales más refractarios

Marc Boada Ferrer

Era un jueves por la tarde. Después de varios meses de trabajo, estábamos a punto de producir la primera descarga. Conectamos la refrigeración y los indicadores de temperatura. Inyectamos en la cámara un poco de argón y practicamos el vacío. Había llegado el momento: accionamos un interruptor y al instante apareció una potentísima radiación, blanca y cegadora, equiparable a la luz solar. Casi 300 amperios circulaban entre los electrodos. Protegiéndonos los ojos con filtros de radiación ultravioleta observamos una descarga que alcanzaba una temperatura de varios miles de grados kelvin. Poco a poco, fueron licuándose los fragmentos de titanio que se encontraban bajo el arco, formando una hermosa gota centelleante, de un color rojo vivísimo.

Salvando las diferencias, estábamos reproduciendo un experimento que había realizado en 1808 Sir Humphry Davy. Consistió en algo tan sencillo como conectar un buen número de pilas eléctricas a un circuito y hacer saltar una chispa entre dos electrodos de carbono. Pese a todo, hubo que esperar a 1878 para que Sir W. Siemens construyera un horno de arco de cierto interés práctico. Junto con mi equipo y por encargo de Javier Peña, profesor de ciencia de los materiales e ingeniería metalúrgica de la Universidad Politécnica de Cataluña y miembro del grupo BIBITE (Biomateriales, biomecánica e ingeniería de tejidos), hemos desarrollado un aparato de ese tipo destinado a la preparación de aleaciones con memoria de forma, basadas en combinaciones de titanio, niobio, tántalo, hafnio, zirconio y molibdeno.

Un horno de arco basa su funcionamiento en la descarga de electrones entre dos electrodos. El electrodo superior consiste en una varilla de material infusible que puede orientarse a voluntad mediante una rótula esférica. El electrodo inferior corresponde a un bloque de cobre, con oquedades llamadas lingoteras donde se depositan los metales que queremos fundir. La descarga se inicia cuando se ponen en contacto ambos electrodos: se produce un cortocircuito y empieza a fluir la corriente eléctrica. Al ser la intensidad superior a los 100 amperios, los electrodos se calientan notablemente.

A continuación, el electrodo superior se separa poco a poco del bloque de cobre; ello causa el aumento de la resistencia eléctrica y también, por efecto Joule, de la temperatura. Dado que el electrodo superior está conectado al polo negativo del manantial eléctrico y su temperatura alcanza valores elevados, se produce la emisión termoiónica de electrones. A medida que aumenta la separación, el arco se alarga sin extinguirse:



◀ **Horno de arco eléctrico**



▼ **Inicio de la fundición, una vez cebado el arco**

POL BARTRES I CAMINS

nos hallamos, pues, ante una descarga estacionaria. Luego basta sólo mover el electrodo superior y llevar el arco hasta el metal que queremos fundir. Allí, bajo el calor desprendido, pueden licuarse en pocos segundos varias decenas de gramos de metal.

La construcción del horno requiere el ensamblaje de varios subconjuntos. Empecemos por la campana. Puesto que resulta imprescindible observar el proceso, la opción más sencilla corresponde a un tubo de cuarzo. Nosotros hemos empleado un tubo de 140 milímetros de diámetro (pueden utilizarse otras dimensiones, para lo cual deberán ajustarse las dimensiones del resto de los componentes). El tubo de cuarzo recibe dos tapas, superior e inferior, que se comprimen entre sí para garantizar la hermeticidad de la campana. Mediante tres o cuatro espigas roscadas de nailon se asegura el aislamiento eléctrico entre las tapas. La tapa superior puede realizarse en aluminio; en su centro se mecanizará, mediante un torno de control numérico, un alojamiento esférico perfectamente pulido. Se introduce en el alojamiento una esfera de teflón que configurará una rótula. Una contratapa presiona por arriba esta esfera, que, una vez bien untada de grasa de silicona (específica para vacío), permite un suave movimiento oscilatorio libre de entradas de gas.

La esfera es atravesada por el electrodo superior, una barra de cobre de 16 milímetros. Para garantizar la hermeticidad en este punto, practicaremos en la esfera un agujero cónico que ajustará con un anillo de teflón, también cónico. Al comprimir este cono mediante la tuerca de apriete se logra un cierre totalmente estanco del electrodo de cobre.

El electrodo de cobre incorpora, en su parte inferior, una varilla de 4 milí-

EMISION TERMOIONICA

La emisión termoiónica, antaño denominada efecto Edison, corresponde a un tipo especial de descarga en arco en donde la temperatura es tan alta que a los efectos puramente luminiscentes (típicos de los medios gaseosos a baja presión) se suman otros fenómenos muy energéticos. Cuando el cátodo está muy caliente empieza a emitir electrones hacia el otro electrodo. Esos electrones adquieren energía suficiente para la ionización por impacto de los átomos y moléculas del gas. Se genera entonces un canal ionizado y conductor llamado columna positiva. Puesto que el gas se calienta hasta temperaturas de 7000 K, se encuentra en estado de plasma.

En función del tipo de descarga, el plasma puede ser más o menos conductor, con una resistividad muy superior a la de los metales. El calor de Joule desprendido por la columna cubre las pérdidas de energía del plasma, creando así un canal estable y autosostenido con densidades de energía de entre 10^2 y 10^8 A/cm^2.

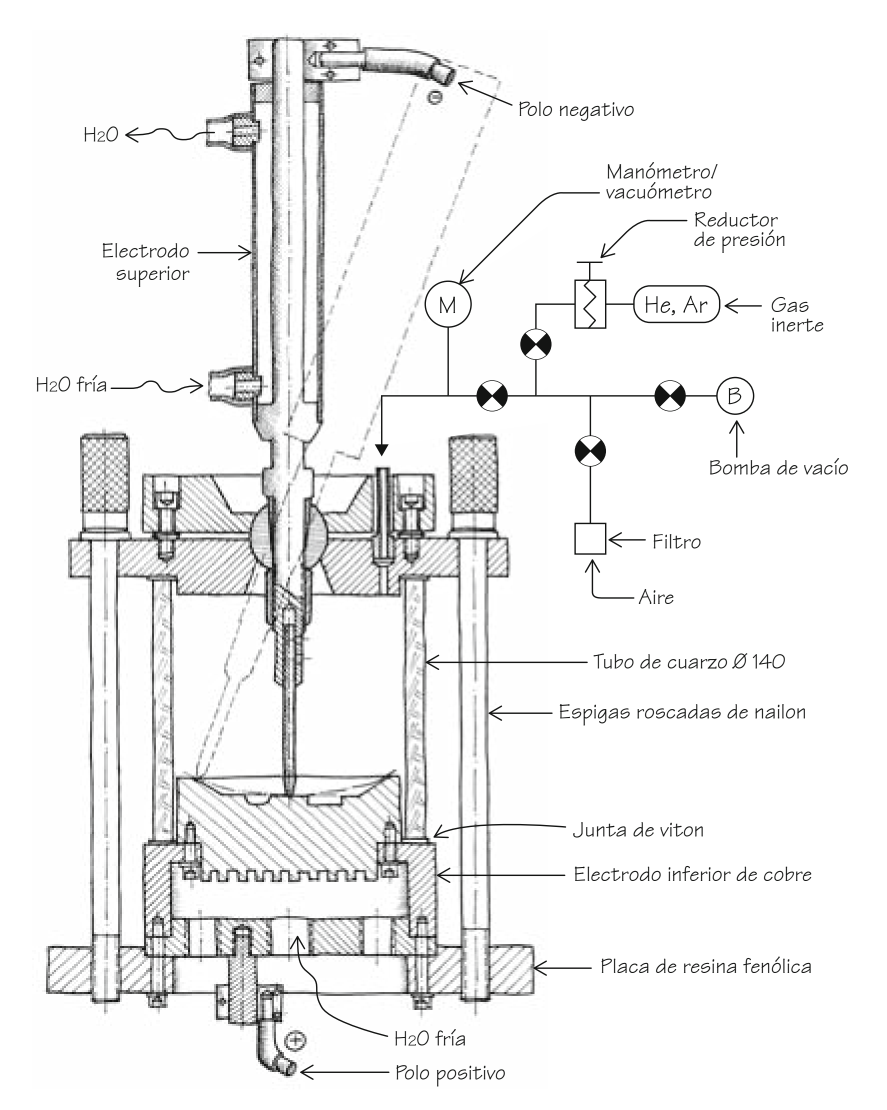
A tan elevada energía, la emisión de radiación electromagnética ocupa un amplio espectro: de las radiofrecuencias al ultravioleta A, pasando por el infrarrojo y el visible. Por todo ello, las descargas en arco prestan una inestimable ayuda en numerosos ámbitos de la técnica: hornos, soldadura, rectificadores o fuentes luminosas de altísima intensidad.


Filamento termoiónico en una lámpara de descarga de vapor de mercurio a baja presión.


▲ La intensa radiación que genera el horno de arco eléctrico nos obliga a utilizar protección.


▲ Gota densa y centelleante de material al rojo, tras su fundición.

POL BARTRES I CAMINS (*fotografías inferiores*)



metros de wolframio toriado, de donde salta el arco. Dado que esta varilla alcanza temperaturas muy elevadas, dispone, en su extremo superior, de una funda, también de cobre, donde se inyecta agua para su refrigeración.

La tapa inferior se realiza también en cobre. Se obtiene por unión de tres elementos: un cilindro superior (con las lingoteras), uno medio y una placa inferior en la que se perforan cuatro taladros roscados. El agujero central permite inyectar agua fría; los tres perimetrales son para la salida del agua, ya calentada.

Esas piezas de cobre deben instalarse sobre una espesa placa aislante (de resina fenólica, por ejemplo), que constituirá la base de la campana de vacío.

Para garantizar un contacto hermético entre el tubo de cuarzo y las tapas, interpondremos sendas juntas, que podemos realizar en silicona, teflón o, mejor, vitón. La circuitería de agua se basará en el uso de mangueras flexibles que fijaremos a los electrodos; las acoplaremos luego a un grifo de agua o a un sistema de recirculación, con una bomba y un buen depósito. (No estará de más instalar sondas de temperatura en ambos electrodos, en previsión de cualquier incidencia en la refrigeración.)

Llegamos ahora al sistema de vacío. La depresión límite no debe preocuparnos en exceso, puesto que cualquier bomba de aceite produce el vacío necesario. Pero sí debemos atender a los controles de presión, ya que lo que nos interesa es obtener una atmósfera residual muy inerte. Para ello instalaremos una derivación en el circuito de vacío donde conectaremos una bombona de argón o, mejor, de helio con su reductor de presión; instalaremos luego otra derivación, que nos permitirá restablecer la presión atmosférica para poder abrir el instrumento. Por fin, montaremos un manómetro de doble escala que pueda medir el vacío y también cierta presión (dos o tres bares, por ejemplo).

A continuación, nos centraremos en la parte eléctrica. En este caso, la mejor estrategia pasa por adquirir un grupo de soldadura que proporcione la potencia necesaria. Algunos valores aproximados nos ayudarán a elegir: con unos 100 amperios podemos fundir piezas de 10 o 15 gramos en menos de un minuto, con 200 amperios se duplica la cantidad de metal fundido y con 300 amperios la fusión se acelera muchísimo.

Esos aparatos se conectan a la red trifásica de 380 volt y entregan un voltaje de entre 30 y 60 volt. Sus terminales se conectan al instrumento con cables de sección ancha (en nuestro caso algo más de 100 milímetros cuadrados) y mediante grandes pinzas de cobre presionadas con tornillos.

Tras verificar todos los elementos, uniones y fijaciones, procederemos a fundir. Depositaremos los metales en la lingotera: por ejemplo, una composición de 30 gramos de titanio, 2,4 de circonio y 5,7 de niobio. Colocaremos el tubo de cuarzo con sus juntas y luego la tapa superior; presionaremos suavemente y por igual con las espigas de nailon. Pondremos la bomba en marcha para obtener un buen vacío. A continuación, inyectaremos argón hasta recuperar la presión normal. Efectuaremos luego un nuevo vacío. Repetiremos tres veces la operación. Habrá llegado el momento de conectar la fuente de tensión y acercar poco a poco el electrodo de wolframio al bloque de cobre. Al entrar en contacto, aparecerá una chispa brillante; si separamos los electrodos, obtendremos un arco potentísimo. Para no fundir el bloque de cobre, debemos llevar sin dilación el arco hasta el metal que queremos fundir.

Mediante el movimiento del electrodo repartiremos el calor hasta que el conjunto de metales se aglomere formando una gran gota. Esperaremos que se enfríe y volveremos a fundirlo varias veces para homogeneizar la mezcla. Obtendremos así una aleación libre de impurezas. Una advertencia final: jamás observaremos el arco sin dotarnos de una buena protección contra la radiación ultravioleta. Sirven para ello las gafas de soldadura con filtros que absorben los rayos ultravioleta de mayor energía.

Marc Boada es director de Pendulum Producciones Científicas

Colorear números enteros

Algunas aplicaciones de la teoría de Ramsey

Gabriel Uzquiano

Al parecer, algunas personas asocian colores a ciertos números. En algunos casos de sinestesia, un numeral como '5' puede evocar en el sujeto la experiencia de un cierto color; el sujeto, tal y como describe su experiencia, ve el número de color verde. Nuestro problema principal es una pregunta sobre la posibilidad de colorear los números enteros positivos.

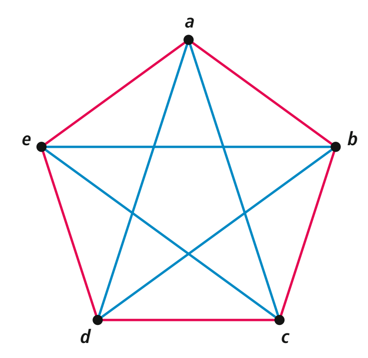
¿Se pueden "colorear" todos los enteros positivos con un número finito de colores de modo que no sea posible encontrar números enteros x, y, z del mismo color tales que $x + y = z$?

Como veremos a continuación, la respuesta es no. Si pudiéramos ver cada número entero positivo de un color, entonces, dado un número finito de colores, deberíamos poder encontrar números enteros x, y, z del mismo color tales que $x + y = z$. Los siguientes problemas nos van a proporcionar herramientas para llegar a esa respuesta. Empecemos con el siguiente problema:

A) Mostrar que, en una reunión de seis personas, o bien tres de ellas se conocen entre sí, o bien tres de ellas no se conocen entre sí.

Sea a una de las seis personas. Dado que hay al menos cinco personas más, sabemos que, o bien hay al menos tres personas tales que cada una de ellas y a se conocen entre sí, o bien hay al menos tres personas tales que cada una de ellas y a no se conocen entre sí. (Si hubiera tan sólo dos personas tales que cada una de ellas y a se conocen entre sí, entonces las cuatro personas restantes serían tales que cada una de ellas y a no se conocen entre sí.) Supongamos entonces que hay tres personas tales que cada una de ellas y a se conocen entre sí. (El argumento es análogo si hay tres personas tales que cada una de ellas y a no se conocen entre sí.) Sean b, c y d tales personas. O bien dos de ellas ya se conocen entre sí, o bien ninguna de ellas se conoce entre sí. Si dos de ellas ya se conocen entre sí, entonces, junto con a, hay tres personas que se conocen entre sí. Si, por el contrario, ninguna de ellas se conoce entre sí, entonces b, c y d son tres personas tales que ninguna de ellas se conocen entre sí. En cualquier caso, o bien tres de ellas se conocen entre sí, o bien tres de ellas no se conocen entre sí.

El siguiente diagrama muestra que seis es el menor número con esta propiedad: en una reunión de cinco personas, a, b, c, d, e, podría no haber tres personas que se conocieran entre sí, ni tampoco tres personas tales que no se conocieran entre sí. (Una arista roja indica que las personas se conocen entre sí; una arista azul indica que no.)



La observación anterior puede generalizarse. Digamos que un grafo K_n consta de n vértices y un conjunto de aristas que unen a los mismos. Un grafo completo es uno que conecta todo par de vértices en el mismo. El argumento que utilizamos para resolver el primer problema muestra lo siguiente:

Si coloreamos de rojo o azul todas las aristas de un grafo completo, K_6, de seis vértices, encontraremos un triángulo rojo o uno azul.

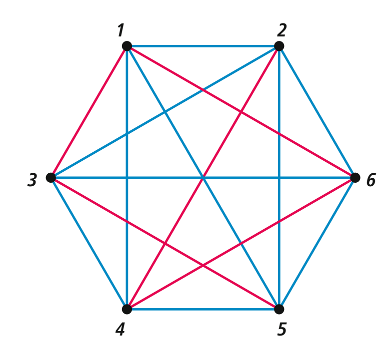
B) Mostrar que si "coloreamos" de rojo o azul todos los números enteros entre 1 y 6, entonces existen números x, y, z del mismo color tales que $x + y = z$.

Hay 64 maneras diferentes de "colorear" los números enteros entre 1 y 6 de rojo o azul. Una manera de verificar la afirmación sería examinar cada una de ellas a fin de averiguar si tales números existen. Sin embargo, hay un argumento mucho más general. Consideremos una coloración como la siguiente:



A partir de ella, podemos elaborar un grafo completo K_6 cuyos vértices son números enteros en el conjunto $\{1, ..., 6\}$. Si (i, j) es la arista que une i y j, entonces $|i - j|$ se encuentra en el conjunto, de modo que podremos colorear las aristas como sigue:

(i, j) recibe el color de $|i - j|$ en la coloración original.



Se sigue de nuestra primera observación que sea cual sea la coloración original, el grafo completo resultante debe incluir, o bien un triángulo rojo, o bien uno azul. Es decir, debe haber vértices i, j, k donde $i < j < k$ tales que cada una de las aristas (i, j), (j, k) y (i, k) deben recibir el mismo color. Sabemos entonces que los valores absolutos $|i - j|$, $|j - k|$ y $|i - k|$ reciben todos el mismo color. Si $x = j - i$, $y = k - j$ y $z = k - i$, entonces x, y, z son números del mismo color tales que $x + y = z$. (Un ejemplo en la ilustración anterior sería $i = 1$, $j = 4$ y $k = 5$ de manera que $x = 3$, $y = 1$ y $z = 4$)

El siguiente problema es más difícil.

C) Diecisiete aeropuertos se encuentran interconectados por tres compañías aéreas diferentes. Mostrar que al menos tres aeropuertos se encuentran conectados por una misma compañía.

Para resolver este problema podemos representar los aeropuertos por medio de vértices en un grafo de diecisiete vértices a_1, ..., a_{17}. Utilizaremos tres colores, rojo, azul y verde, para colorear cada arista de acuerdo con la compañía que conecta los aeropuertos representados por los vértices que une. (Suponemos que cada dos aeropuertos están conectados por una sola compañía, sin pérdida de generalidad por ello.) Consideremos el vértice a_i que representa a uno de los aeropuertos. Como este aeropuerto está conectado con otros dieciséis aeropuertos, sabemos que dieciséis aristas deben partir de a_i en dirección a cada uno de los dieciséis vértices restantes. Cada una de estas aristas es, o bien roja, o bien azul, o bien verde dependiendo de la compañía. Pero como disponemos de tres colores para dieciséis aristas, sabemos que uno de ellos, digamos el azul, debe colorear al menos seis aristas. Supongamos entonces que cada una de las aristas (a_i, a_{j1}), (a_i, a_{j2}), (a_i, a_{j3}), (a_i, a_{j4}), (a_i, a_{j5}) y (a_i, a_{j6}) es azul. (El argumento es el mismo para cualquier otro color.) Consideremos ahora el subgrafo completo cuyos vértices son a_{j1}, ..., a_{j6} junto con las quince aristas que unen cada uno de los pares. Si alguna de estas fuera azul, entonces tendríamos un triángulo monocromático al incluir el vértice a_i. Si por otro lado, ninguno de ellas fuera azul, entonces cada una de las quince aristas debería ser, o roja, o verde. Pero como es un subgrafo completo de seis vértices, sabemos por la observación con la que concluimos la discusión del primer problema, que este subgrafo debe incluir un triángulo o bien rojo, o bien verde.

Brevemente:

Si coloreamos de rojo, azul o verde todas las aristas de un grafo completo, K_{17}, de diecisiete vértices, entonces encontraremos un triángulo rojo o uno azul o uno verde.

Vimos anteriormente que todo grafo completo de dos colores de seis vértices o más incluye un triángulo monocromático, y ahora sabemos que todo grafo completo de tres colores de diecisiete vértices o más incluye un triángulo monocromático. ¿Qué ocurre si utilizamos más de tres colores? El siguiente resultado es un caso particular del teorema de Ramsey:

Existe un número entero n *tal que cualquier coloración de un grafo* K_n *de* n *vértices con* m *colores* c_1, ... c_m *da lugar a un triángulo monocromático.*

Por fin podemos dar respuesta a nuestro problema inicial.

D) Mostrar que, si "coloreamos" todos los números enteros positivos con un número finito de colores, entonces hay números enteros x, y, z del mismo color tales que $x + y = z$.

Este resultado es más conocido como el teorema de Schur. Supongamos que el número de colores utilizado es m. La observación anterior garantiza la existencia de un número n tal que cualquier coloración de un grafo K_n de n vértices con m colores c_1, ..., c_m incluye un triángulo monocromático.

El resto del argumento es paralelo al utilizado en la solución al problema *B*. Dada cualquier coloración de los números enteros en {1, ..., n} con m colores c_1, ..., c_m, consideremos un grafo completo K_n cuyos vértices son los miembros de {1, ..., n}. Si (i, j) es la arista que une i y j, entonces $|i - j|$ se encuentra en el conjunto, de suerte que podremos colorear K_n del siguiente modo:

$\{i, j\}$ recibe el color de $|i - j|$ en la coloración original.

Debe existir como resultado de la coloración un triángulo monocromático. Es decir, debe haber vértices i, j, k donde $i < j < k$ tales que cada una de las aristas (i, j), (j, k) y (i, k) reciben el mismo color del mismo modo que los valores absolutos $|i - j|$, $|j - k|$ y $|i - k|$. Si $x = j - i$, $y = k - i$ y $z = k - i$, entonces x, y, z satisfacen la condición.

¿Qué ocurre si variamos la condición de modo que requiera tres números enteros x, y, z del mismo color tales que $x \neq y$ y $x + y = 2z$? Ello requiere que x, y y z formen una progresión aritmética, esto es, una sucesión de números enteros tales que la diferencia entre cada miembro de la progresión y su predecesor permanece constante. La siguiente coloración muestra que necesitamos de al menos 9 números enteros:

1 2 3 4 5 6 7 8

E) Mostrar que si "coloreamos" todos los números enteros entre 1 y 9 de rojo y azul, entonces hay números enteros del mismo color x, y, z tales que $x \neq y$ y $x + y = 2z$.

Hay 512 maneras de colorear los enteros entre 1 y 9 de rojo y azul de modo que de nuevo podríamos examinar cada una de ellas. Sin embargo, es más iluminador preguntarse cómo podríamos colorear los enteros en {1, ..., 9} de modo que no hubiera ninguna progresión monocromática.

No es casualidad que la coloración anterior asigne diferentes colores a los números 4 y 6. Si 4 y 6 fueran del mismo color, digamos azul, entonces, a fin de evitar la progresión 4, 5, 6, deberíamos colorear el número 5 de rojo. Tanto el número 2 como el 8 deberían ser rojos ya que, si no fuera así, nos encontraríamos con las progresiones aritméticas 2, 4, 6, por un lado, y 4, 6, 8, por otro. Pero entonces no podríamos evitar la progresión 2, 5, 8, ya que tuvimos que colorear los tres números de rojo. El argumento es similar si 4 y 6 son ambos rojos.

¿Qué ocurre si utilizamos colores diferentes para 4 y 6? Supongamos que 4 es rojo y 6 es azul. Entonces 5 puede ser de cualquier color, digamos rojo. (El argumento es similar si 5 es azul.) Pero entonces debemos colorear 3 de azul para eludir la progresión 3, 4, 5. Si 3 es azul, debemos colorear 9 para evitar 3, 6, 9. Si 9 es rojo, debemos colorear 7 de azul para evitar 5, 7, 9. Pero entonces 8 debe ser rojo para evitar 6, 7, 8. Como 5 y 8 son rojos, 2 debe ser azul para evitar 2, 5, 8. Finalmente, si 2 y 3 son azules, entonces 1 debe ser rojo a fin de evitar 1, 2, 3. El resultado es:

1 2 3 4 5 6 7 8 9

El argumento es similar si 4 es azul y 6 rojo. Generalizando, se sigue que no podemos evitar que exista una progresión aritmética del mismo color.

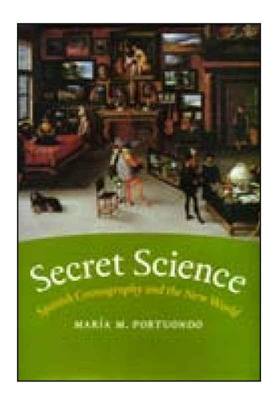
El matemático Van de Waerden generalizó esta observación de la siguiente manera:

Si l y m son dos enteros positivos, entonces existe un n tal que si coloreamos el conjunto {1, ..., n} con m colores, entonces el conjunto contiene una progresión aritmética monocromática de longitud l.

Gabriel Uzquiano es profesor de filosofía en la Universidad de Oxford.

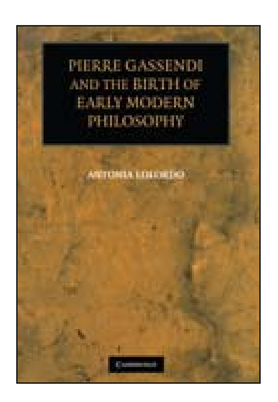
¿Quiere saber más?

Ronald L. Graham y Joel H. Spencer describieron la teoría de Ramsey en *Investigación y Ciencia* (septiembre de 1990), donde se ocupaban entre otros temas del origen del teorema de Van de Waerden.



SECRET SCIENCE. SPANISH COSMOGRAPHY AND THE NEW WORLD,

por María M. Portuondo. The University of Chicago Press; Chicago, 2009.



PIERRE GASSENDI AND THE BIRTH OF EARLY MODERN PHILOSOPHY,

por Antonia LoLordo; Cambridge University Press; Cambridge, 2007.

Ciencia del Renacimiento

Origen práctico y sistemas doctrinales

Bueno está que florezcan investigaciones foráneas que reconozcan la aportación española a la gestación de la ciencia moderna. *Secret Science* se suma a las contribuciones de David Goodman, Richard Kagan, Ursula Lamb y Alison Sandman, entre otros. Cuando termine por quebrarse el tabú protestante que nos hundió con la Leyenda Negra comenzaremos dentro de nuestra nación a tomarnos en serio la aportación de matemáticos y cosmógrafos de aquí. Prendieron las invectivas de la *Apologie* (1580) de Guillermo de Orange contra España y sus instituciones. En su buena fe quedaron enredados los *novatores*. Pero no cabe ya perder tiempo en reavivar estériles polémicas sobre la ciencia hispana, sino ganarlo con las exhumaciones del grupo de historiadores de la física y de la técnica radicado en Valladolid y Valencia (con el maestro López Piñero al frente), cuyos resultados han aparecido en estas mismas páginas.

Entre 1450 y 1530 se observa una acelerada convergencia hacia la cosmografía renacentista desde diversas tradiciones medievales y humanistas. Hacia los años 1550 los cosmógrafos habían desarrollado ya una práctica autónoma e incluso un nuevo género: el manual de navegación. No tardó mucho en correr por España la noticia de que Cristóbal Colón había descubierto una ruta de Catay hacia el oeste. Con la noticia, muchos se preguntaron sobre la naturaleza y ubicación de tales tierras. El primer cronista del descubrimiento, Pedro Mártir de Anglería, pensó que éste se había encontrado con los antípodas, no con un paso hacia el Oeste que llevara a China. Dilucidarlo correspondería a los cosmógrafos.

La cosmografía hunde sus orígenes en la *Geografía* de Ptolomeo, pero no se convirtió en disciplina científica hasta el siglo XV. Aunque escrita en el siglo II d.C., la *Geografía* estuvo en letargo a lo largo de buena parte de la Edad Media. Sólo los medievales bizantinos conocieron fragmentos del original griego, si bien no alcanzó la popularidad del tratado astronómico *Almagesto*, que incluía parte del material teórico de la *Geografía*. La propia descripción de Sacrobosco de la relación entre la Tierra y el cosmos en la *Sphera* deriva de la tradición medieval del *Almagesto*. La *Sphera*, escrita en París en el siglo XIII, exponía los principios de la proyección de círculos celestes sobre la esfera terrestre y definía las partes de la Tierra consideradas habitadas.

La traducción de la *Geografía* al latín, que realizó en 1406 Jacopo d'Angelo, constituyó un acicate para la renovación de la cosmografía. A través de la *Sphera* de Sacrobosco y del *De triangulis* (1464) de Regiomontano, la disciplina halló sus útiles interpretativos más eficaces. Si éste enseñó los fundamentos de la geometría euclídea, aquél, por su sencillez y claridad, resultó imprescindible en asuntos de astronomía y cosmografía. Para describir el contenido del mundo natural, los cosmógrafos del Renacimiento continuaron apoyándose en tres libros clásicos: la *Naturalis historia* de Plinio el Viejo, la *Geographia* de Estrabón y el *De situ orbis*, de Pomponio Mela.

Con la recuperación de la *Geografía* de Ptolomeo, los mapas cambiaron. Atrás quedaron los *mapamundi* medievales, con sus referencias históricas, para ceñirse ahora a las cuestiones técnicas y cartográficas. Los autores más populares fueron Pedro Apiano (1495-1552) y su *Cosmographicus Liber* (1524), y Gemma Frisius (1508-1555) y su *De principiis astronomiae et cosmographiae* (1530). El *De principiis* de Frisius presentaba una sección teorética introductoria basada en la *Sphera* de Sacrobosco, que precede a una sección práctica, que explica el uso de diversos instrumentos, y a una sección final que contiene una geografía descriptiva del mundo conocido. Competía al cosmógrafo entender en cuestiones de navegación, artillería y arquitectura.

Por el plan de estudios imperante en la Universidad de Salamanca sabemos que la información procedente del Nuevo Mundo se integraba en el currículo académico, con un énfasis novedoso en las prácticas asociadas a la cosmografía, ejemplificadas en la enseñanza de los aspectos matemáticos de la cosmografía aplicada, la cartografía principalmente. Las biografías de dos científicos sobresalientes nos iluminan tal relación dinámica: Pedro Sánchez Ciruelo (ca.1470-1548) y Elio Antonio de Nebrija (ca.1444-1522), representantes del humanismo científico, que tuvo en Salamanca una de sus referencias. Siendo todavía alumno de teología de la Universidad de París, Sánchez Ciruelo publicó diversos tratados de matemática en la onda de los nominalistas de París y los calculadores de Oxford. Entre ellos, un comentario a la *Sphera* de Sacrobosco, el *Opusculum de Sphera mundi* (París, 1508). Nebrija fue el primer estudioso en plantearse cuestiones geográficas sobre el Nuevo Mundo. Se había familiarizado con la *Geografía* de Ptolomeo durante su estancia en Bolonia. En su *In cosmogra-*

phiae libros introductorium (Salamanca, 1498) se apoya en los modelos propuestos por la *Geografía* de Ptolomeo y la *Sphera* de Sacrobosco.

Cuando la cátedra de matemática y astrología de Salamanca quedó vacante en 1576 y no apareció ningún candidato idóneo, el claustro sopesó los méritos de dos personalidades de extracción y formación dispar: Jerónimo Muñoz, astrónomo de la Universidad de Valencia, y Rodrigo Zamorano, cosmógrafo adscrito a la Casa de la Contratación en Sevilla que acababa de realizar una traducción de los *Elementos* de Euclides (Sevilla, 1576) muy bien acogida. La cosmología de Muñoz se apartaba del aristotelismo en puntos clave: defendía la corrupción de los cielos y discrepaba de la tesis de las esferas celestes, basándose en la matemática y en la observación del firmamento. Exponía en clase la teoría heliocéntrica de Copérnico, aunque la refutó usando argumentos ptolemaicos y el comentario de Theón sobre el *Almagesto*. En aspectos prácticos, Muñoz adoptó los enfoques empleados en la *Cosmographia* de Apiano y el *De principiis astronomiae*. Para su discusión de la gnómica y los métodos para determinar la latitud, se alineó con Oronce Finé. De hecho, Muñoz se refería a Frisius y a Finé como sus preceptores. Cosmógrafos notables lo fueron Alonso de Santa Cruz, Juan de Herrera, Juan López de Velasco y Andrés García de Céspedes.

Hacia mediados del siglo XVI, las amenazas de enemigos externos e internos forzaron a la monarquía española a considerar los asuntos cosmográficos secreto de estado. Quedaba prohibida la circulación de mapas, y se censuraron las descripciones geográficas y relatos históricos sobre las Indias por razones de estrategia militar y política. En 1527 la Casa de la Contratación prohibió que los pilotos extranjeros tuvieran cartas de navegación. Se entiende, pues, que se conserven sólo unos cuantos mapas de ese período. Las cartas náuticas preparadas por la Casa de la Contratación eran, por su naturaleza, documentos efímeros. Se copiaban a mano alzada, se estropeaban y rasgaban, se mojaban con agua de mar y se terminaba por descartarlas cuando se obtenían mapas mejores. En el Consejo de Indias los mapas estaban considerados documentos secretos de referencia.

En el campo de la teoría, de la filosofía natural del siglo XVI y primera mitad del XVII, cumplió una labor pionera Pierre Gassendi, cuyo sistema nos permite entender el origen de la ciencia moderna y sus promotores: Locke, Leibniz y Newton (*Pierre Gassendi and the Birth of Early Modern Philosophy*). Según el retrato canónico, amén de renovador del epicureísmo, Pierre Gassendi (1592-1655) era un atomista, un empirista y un escéptico moderado; opuesto, por un lado, a Aristóteles y, por otro, a Descartes.

Fue sacerdote católico y llegó a decano de la catedral de Digne y a profesor de matemática en el Collège Royal de París. A él le debemos el primer comentario latino exhaustivo sobre textos griegos de Epicuro, en su *Animadversiones in decimum librum Diógenis Laertii* (Lyon, 1649); más tarde transformó el comentario en su extenso tratado atomista *Sintagma philosophicum* (Lyon, 1658), póstumo. Perteneció al círculo de Marin Mersenne.

Si en epistemología Gassendi se esforzó por resolver problemas centrales de la teoría de la percepción, con su distinción entre conocimiento perceptivo y no perceptivo, en lo atingente al mecanicismo defendió una versión explícitamente antirreduccionista. Consagró años a investigar la teoría de la visión y de la luz dentro de una perspectiva corpuscularista, en el marco del atomismo, o de las partículas indivisibles que se movían en el vacío. Consonante con su compromiso con la filosofía epicúrea, Gassendi interpretó los "simulacra" en términos de transmisión de partículas por rayos desde cada punto de un objeto iluminado; el medio se empapaba de imágenes que se recibían en la retina. Sus primeros escarceos en la filosofía atomista le llevaron a admitir una concepción materialista de la mente, aunque apeló a motivos religiosos para aceptar un alma espiritual en el hombre. Aplicó la doctrina atomista a los cinco sentidos y a los procesos nerviosos que constituyen el sensorio común.

En un principio, así en su obra *Disquisitio*, sostenía que el hombre conoce a través de los sentidos y de la imaginación, sin la intervención de ningún agente incorpóreo. La idea que tenemos del Sol, por ejemplo, derivaría de la experiencia diaria de los sentidos. Negaba que la mente humana tuviera ideas de sustancias inmateriales, incluida la propia mente. En su obra póstuma, *Sintagma,* esbozó una línea argumentativa sobre la inmaterialidad de la mente humana, basada ahora en la luz de la razón natural; propone aquí que los humanos tienen un alma superior y otra inferior. La inferior, compartida con las bestias, es material y realiza sus operaciones a través de los sentidos y la imaginación. Sólo la superior es inmaterial. Para acometer las operaciones intelectuales de aprehender los universales y otros entes incorpóreos se necesitaba un alma inmaterial.

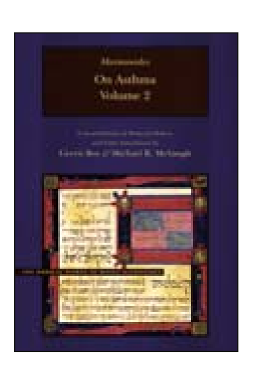
Inició su carrera filosófica con un ataque frontal al aristotelismo, las *Exercitationes paradoxicae adversus Aristóteles* (1624). Cuando ese enfoque provocó más rechazo que apoyo, cambió de estrategia y comenzó a proponer el epicureísmo como una opción alternativa al anquilosado peripatetismo de las escuelas. Mas hubo de superar dos problemas principales antes de que la física epicúrea sustituyera a la filosofía natural aristotélica como fundamento teórico de la ciencia del XVII. El primer objetivo se cubrió en *De vita et moribus Epicuri* (1647). Aunque no desconocía que Epicuro cometía errores teológicos, entendía que los cuatro cargos principales levantados contra él —impiedad, falta de respeto a los demás, entrega al placer corporal como bien supremo y desprecio del aprendizaje— fueron desproporcionados y culpó de ellos a los estoicos. Gassendi eliminó los demás obstáculos contra el epicureísmo en *Sintagma philosophicum*, donde compaginaba la hipótesis corpuscularista con las enseñanzas de la Iglesia, al sustituir los átomos infinitos, eternos y semovientes de Epicuro por un número finito de átomos creados por Dios y por El puestos en movimiento.

Forzó la alianza entre probabilismo y empirismo. Vinculados a su pirronismo juvenil, los elementos esenciales del probabilismo defendido se insinúan ya en los primeros escritos. Declaraba su convicción de que nuestras limitaciones humanas nos impidan alcanzar una verdad cierta sobre lo que yace escondido a los sentidos; pese a todo, podemos alcanzar cierto grado de certeza, suficiente para establecer motivos para el asentimiento. Pero su objetivo último era sustituir el aristotelismo por el epicureísmo. Por su condición de preste católico, se nos hace difícil la defensa de un sistema filosófico antiguo que solía concebirse contrario al cristianismo. Pero su interés por la ciencia y la mecánica, y su atracción por el atomismo le indujeron a presentar el epicureísmo con un nuevo rostro.

Fundó su atomismo epicureista renovado sobre una postura nominalista que le permitía postular mecanismos atómicos o corpuscularistas subyacentes bajo los fenómenos como el mejor medio para dar cuenta de tales fenómenos, aunque partiendo de una base conjetural, hipotética. Su obra más conspicua, *Sintagma philosophicum* (1658), contenía integrado un breve tratado de lógica (*Institutio logica*), que, siguiendo la convención, se ocupaba de la formación de los conceptos, las proposiciones, el silogismo y el método. En la *Institutio* abordó la formación de los universales a partir de las ideas sensoriales. Puesto que todas las ideas que proceden de los sentidos son singulares, las ideas universales deben formarse a partir de las singulares a través de determinadas operaciones de la mente, que no eran otras que las de unión o separación: atendiendo a los singulares que son semejantes, la mente los reúne en una sola idea y hace así un género o universal; atendiendo a los singulares que no son semejantes, la mente abstrae o separa aquello que tienen en común, dejando de lado los aspectos en que pudieran diferir.

Se apoyó en Epicuro para vindicar una filosofía natural vertebrada en torno al atomismo, preferible al hilemorfismo aristotélico. Hizo suyas las explicaciones de Demócrito y Epicuro, quienes consideraban que los cuerpos naturales estaban constituidos por la agregación de unidades indivisibles de materia. Tales agregados no requerían formas sustanciales para determinar sus cualidades. Los átomos poseen tamaño y figura, de acuerdo con Demócrito, o tamaño, figura y peso (que causa los movimientos atómicos), según Epicuro. La ulterior propiedad de la impenetrabilidad, o solidez, fue inferida por Epicuro a partir de la definición de átomo como entidad indivisible carente de partes internas o espacios vacíos. Gassendi adoptó la enumeración de las cualidades ideada por Epicuro. Suscribía también el argumento de Epicuro sobre la existencia del vacío. Epicuro sostenía que si no hubiera vacío no se producirían los movimientos de los átomos o de los cuerpos compuestos. Gassendi aplicó ese razonamiento a dos tipos de casos. En primer lugar, al movimiento de los planetas a través del infinito espacio vacío extramundano donde se encuentran instalados estrellas y planetas. En segundo, al movimiento de los átomos, por ejemplo en los movimientos del aire durante un proceso de compresión o un proceso de rarefacción, que implican el de los átomos en el interior de vacíos sutiles existentes entre ellos.

Luis Alonso



MAIMONIDES, ON ASTHMA, VOL. 2. CRITICAL EDITIONS OF MEDIEVAL HEBREW AND LATIN TRANSLATIONS,

por Gerrit Bos y Michael McVaugh. Brigham Young University Press; Provo, 2008.

Maimónides y sus traductores

El Tratado sobre el asma

Moseh ben Maimon (Córdoba, 1135; Fustat, 1204), conocido como Maimónides, es una de las máximas autoridades del judaísmo medieval. Discípulo de Averroes, padeció la intolerancia de los almohades y se vio obligado a emigrar, primero al Magreb y posteriormente a Egipto, donde falleció. Aunque su obra fundamental es filosófica, como médico dejó una producción que, sin ser muy extensa, fue bien apreciada por sus contemporáneos y por la medicina latina medieval.

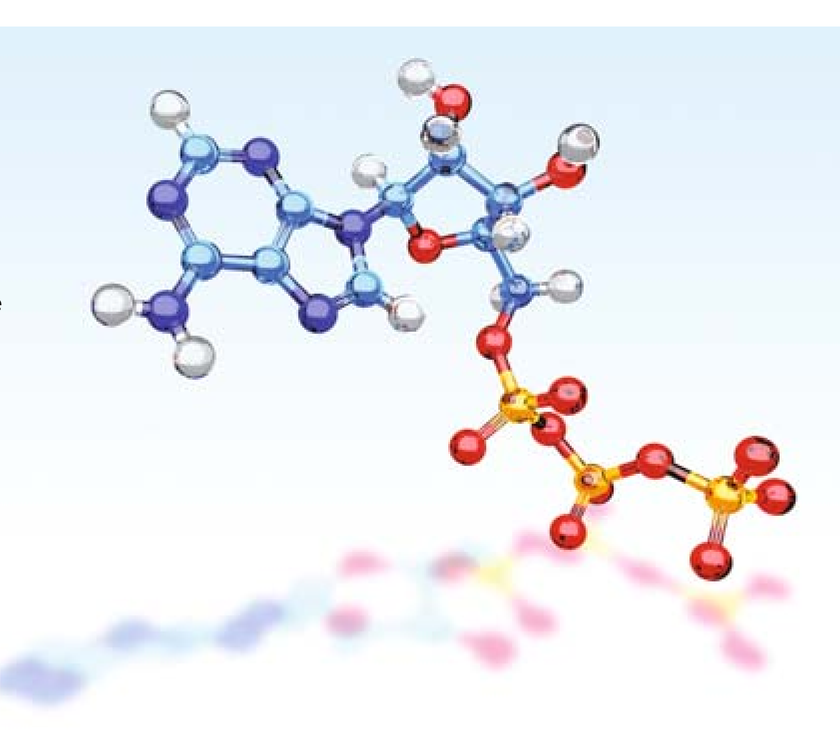
El año 2002 se publicó el primer volumen de la edición crítica de las obras médicas de Maimónides, de las que ya han aparecido cuatro volúmenes. El primero contiene la edición crítica, en árabe, del "Tratado sobre el asma", los dos siguientes están dedicados a los "Aforismos" y el cuarto, que aquí se reseña, corresponde a las traducciones medievales del tratado del asma. Una empresa que se suma a la emprendida con las obras del médico latino Arnau de Vilanova.

El libro del asma de Maimónides es un buen ejemplo de un género médico desarrollado en la Edad Media: los *consilia* (consejos). Son obras de carácter práctico dirigidas por el médico a un paciente que sufre determinada enfermedad. Están, por lo tanto, alejados de las obras doctrinales de patología o de terapéutica, en las que abunda la terminología técnica y las consideraciones de carácter teórico, y están muy próximas al género de los *regimina sanitatis*, los escritos con los que los médicos instruyen a los pacientes para que regulen su vida de forma saludable. Los *consilia* suelen estructurarse en dos partes, denominadas, respectivamente, régimen preventivo y régimen curativo. La primera, más extensa, está dedicada a exponer las condiciones de vida que se han de seguir para evitar la enfermedad; es la parte más cercana a los *regimina sanitatis*, tanto que muchas veces los manuscritos confunden ambos géneros.

Las versiones del libro del asma que se presentan en este volumen son prueba del aprecio de que gozó la obra entre los medievales. Entre las traducciones latinas destaca por su calidad la realizada por el médico Armengaud Blasi, sobrino de Arnau de Vilanova, en Montpellier en 1294. La otra traducción se debe a Juan da Capua, médico y traductor activo en la corte de los papas en torno al año 1300; la escribió a petición del médico Guiglielmo da Brescia. Ambas ediciones críticas se deben a Michael McVaugh y se presentan enfrentadas, lo que facilita la consulta y permite apreciar las diferencias de cada una. Las traducciones hebreas son tres; la edición crítica se debe a Gerrit Bos. Todas fueron hechas en el siglo XIV; una es anónima y las otras dos se deben a médicos judíos que ejercieron en los reinos hispánicos. Samuel Benveniste, de Zaragoza, realizó su versión en la segunda mitad del siglo XIV cuando era médico de D. Manuel, hermano del rey Pedro IV de Aragón. El libro fue de nuevo traducido al hebreo en Játiva por Joshua Shabiti entre los años 1379 y 1390.

El volumen se completa con índices latinos y hebreos, y con glosarios de los términos de materia médica en inglés, hebreo y árabe, de gran interés lexicográfico y para los interesados en la medicina y en la literatura árabes y judías medievales.

Pedro L. Gil Sotres



La doble vida del ATP,

por Baljit S. Khakh y Geoffrey Burnstock

La molécula de ATP, fuente de energía esencial en el interior celular, transmite también mensajes cruciales entre células. Esa doble función sugiere nuevas vías para el tratamiento de numerosas enfermedades.

Retrato de un agujero negro,

por Avery E. Broderick y Abraham Loeb

La adaptación de una red global de radiotelescopios permitirá a los astrónomos mirar por primera vez la oscura silueta de un agujero negro.



El mecanismo de Anticitera,

por Tony Freeth

Los griegos de la antigüedad clásica utilizaban esta primitiva computadora astronómica para predecir eclipses y otros fenómenos celestes.

El sistema surfactante pulmonar,

por Jesús Pérez Gil

Un complejo lipoproteico sintetizado y secretado por el epitelio pulmonar resulta esencial para mantener abierta la superficie respiratoria y defenderla frente a la entrada de organismos patógenos.

Iluminar lo minúsculo,

por Gary Stix

Una galería de imágenes captadas por microscopía óptica revela la sublime categoría artística de la naturaleza.

